

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1928-1929

N° 16.

HÉPATISME

ERREURS DE DIÉTÉTIQUE

ET PRÉJUGÉ DE LA VIANDE BLANCHE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 30 novembre 1928

PAR

Pierre-Louis RABOISSON

Externe des Hôpitaux,

Élève du Service de Santé de la Marine.

Né à Saint-Seurin-sur-l'Isle (Gironde), le 10 avril 1904.

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur	<i>Président</i>
		CARLES, professeur	<i>Juges.</i>
		CREYX, agrégé	
		LOUBAT, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1928

HÉPATISME

ERREURS DE DIÉTÉTIQUE

ET PRÉJUGÉ DE LA VIANDE BLANCHE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 30 novembre 1928



PAR

Pierre-Louis RABOISSON

Externe des Hôpitaux,

Élève du Service de Santé de la Marine.

Né à Saint-Seurin-sur-l'Isle (Gironde), le 10 avril 1904.

Examineurs de la Thèse

MM: VERGER, professeur	<i>Président</i>
CARLES, professeur	<i>Juges.</i>
CREYX, agrégé	
LOUBAT, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADIER, POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUIL
BARTHEL, LE DANTEC.

PROFESSEURS

MM.		MM.
Clinique médicale	VERGER.	Clinique chirurgicale in-
Clinique chirurgicale	CASSAET.	fantile et orthopédie
Pathologie et thérapeuti-	CHAVANNAZ.	Clinique gynécologique...
que générales	BEGOUIN.	Clinique médicale des ma-
Clinique d'accouchements.	CARLES.	ladies des enfants.....
Anatomie pathologique et	ANDERODIAS	Chimie biologique et mé-
microscopie clinique....	SABRAZES.	dicale.....
Anatomie	VILLEMEN.	Physique médicale et phar-
Anatomie générale et his-	G. DUBREUIL.	maceutique.....
tologie	PACHON.	Médecine coloniale et clini-
Physiologie	AUCHE.	que des maladies exoti-
Hygiène.....	LANDE	ques.....
Médecine légale et déon-	RÉCHOU	Clinique des maladies cuta-
tologie.....	CHIELLE.	nées et syphilitiques....
Electroradiologie et clin.	BEILLE.	Clin. des mal. des voies urinaires...
d'électricité médicale..	DUPOUY.	Clinique des maladies ner-
Chimie	MANDOUL.	veuses et mentales.....
Botanique et matière mé-	MAURIAC.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie...
dicale	TEULIÈRES	Toxicologie et hygiène ap-
Pharmacie		pliquée.....
Zoologie et parasitologie..		Hydrologie thérapeutique
Médecine expérimentale..		et climatologie.....
Clinique ophtalmologique.		

MM. DELAUNAY (Physiologie). — MICHELEAU, LEURET,
DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.
Anatome	DUBECQ.	Médecine générale
Histologie	ALCOSTE.	
Physiologie	DELAUNAY.	
Anatomie pathologique....	MURATET.	Maladies mentales....
Parasitologie et Sciences	R. SIGALAS.	
naturelles		Chirurgie générale
Histoire naturelle pharma-	FOURMENT.	
ceutique.....	JOULIA.	Obstétrique
Dermatologie et syphilogra-	CREYX	
phie.....	AUBERTIN	Ophtalmologie
Médecine générale		Pharmacie

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIE	Puériculture
Médecine opératoire	PAPIN	Démonstrations et préparat. pharmac.
Accouchements	FAUGERE.	Pharmacie chimique
Ophtalmologie	CABANNES	Zoologie et parasitologie.....
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..		
Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle		

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

*faible témoignage d'une reconnaissance
infinie.*

A MA FEMME, A MON FILS

A MES PARENTS, A MES AMIS, A MES MAITRES

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL BRUGERE
DIRECTEUR DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI VERGER
PROFESSEUR DE CLINIQUE MEDICALE
CHEVALIER DE LA LEGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DENIS
MEDECIN DES HÔPITAUX

qui nous a inspiré le sujet de ce travail, nous en a fourni la matière, et nous a aidé de ses précieux conseils.

INTRODUCTION

Lorsque, il y a bientôt deux années, nous avons entrepris ce travail, l'objet en était assez restreint. Nous nous propositions alors d'étudier le rôle du Foie dans la pathogénie de l'Asthme et de nous guider en cela sur les variations du coefficient de Maillard. Mais, chemin faisant, nous nous sommes aperçus que nous rencontrions les mêmes troubles hépatiques dans diverses manifestations que l'on rattache ordinairement à de tout autres causes... De telle sorte que, bientôt, nous avons pu édifier un véritable *Syndrome hépatique*, ayant comme éléments :

— d'un côté une atteinte certaine du Foie (augmentation de volume probable quoique mal appréciable à l'exploration, — sensibilité spontanée et à la pression —, élévation du coefficient de Maillard);

— d'un autre côté, des manifestations cliniques concernant des organes thoraciques ou abdominaux, et que nous préciserons ailleurs;

— éléments ayant entre eux une relation, pour nous évidente, de cause à effet.

Ces manifestations cliniques (crises d'oppression ou de toux, crises anginiformes, troubles gastro-intestinaux) sont actuellement l'objet d'interprétations entièrement fausses, conduisant à des erreurs fondamentales de traitement et en particulier de régime alimentaire. On suralimente les asthmatiques fatigués par leurs crises, d'où épuisement de leur foie malade : première erreur ! Aux troubles digestifs, on oppose

le régime dit « léger » : viande blanche, lait, œufs, etc... : deuxième et grave erreur !! Préjugé des viandes blanches, avons-nous dit ? Nous aurions pu ajouter : préjugé du lait, et de bien d'autres aliments ! C'est en donnant le régime réputé « lourd » que nous avons guéri nos malades : nous le démontrerons !

D'autre part, ayant eu pour but de rechercher une méthode pratique de diagnostic et de traitement, nous sommes resté sur un terrain purement clinique. Nous nous sommes débarrassé des épreuves difficiles ou mal tolérées par le malade, des analyses compliquées et dispendieuses. C'est pour le praticien que nous avons écrit, nous nous sommes cantonné dans les possibilités de la pratique courante. — Aussi commencerons-nous par présenter nos malades. Nous exposerons ensuite les conclusions que nous avons tirées de ces observations au point de vue étiologie et traitement. Nous essayerons enfin d'expliquer la pathogénie de ces phénomènes. Incidemment, nous ferons part de nos recherches sur le coefficient de Maillard, étude qui nous a paru des plus intéressantes.

Enfin ce travail concernant une catégorie de malades que l'on rencontre rarement à l'hôpital, nous avons dû faire appel à la pratique extra-hospitalière. La plupart de nos observations sont dues à l'obligeance de M. le docteur J. Denis. Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance.

OBSERVATIONS

Nous avons recueilli un très grand nombre d'observations. Ne pouvant toutes les introduire ici, nous avons choisi les plus caractéristiques. Celles que nous présentons sont donc des types, auxquels peuvent se ramener toutes les autres

Observation I.

(*Dr Denis*)

Mme Ch... Asthme très ancien.

A consulté beaucoup de médecins sans succès.

Au moment où nous l'examinons, elle est d'une maigreur quasi-squelettique, ne peut quitter son lit. Elle étouffe, et ne trouve quelque répit que par les piqûres de sérum de Heckel (5 à 6 par jour), répit précaire car de courte durée. Ses poumons sont remplis de râles de tous calibres. Le foie est d'une sensibilité exquise, le pouls est irrégulier, hypotendu, bat à 120-130. Elle a de la fièvre. Coefficient de Maillard : 36.

Son état est jugé si grave qu'on craint une issue fatale.

On institue le régime hypotoxique et on donne de l'aspirine. Puis la malade fait une saison aux Abatilles, qu'elle supporte mal, et à Vichy.

Six mois de traitement produisent une amélioration mais n'arrivent pas à juguler le mal : une piqûre par jour est encore nécessaire.

C'est alors qu'au cours d'un séjour à la campagne on s'aperçoit

que la malade n'observe son régime que très incomplètement. A partir du jour où elle comprend la nécessité de l'appliquer d'une façon rigoureuse, elle n'a plus de crise et reste un an sans se faire de piqûre.

Alors qu'elle était devenue une infirme confinée au lit, elle mène actuellement une vie très active. Ses poumons ne présentent plus aucun râle, son pouls est régulier (60-70), le contraste est saisissant !

Elle a eu, cette dernière année, deux ou trois menaces de crise. Le coefficient de Maillard, pratiqué aussitôt monte à 18-20. Cela concorde toujours avec une période de relâchement dans l'observation du régime. Voici d'ailleurs qui corrobore cette remarque : il y a souvent en automne, et particulièrement cette année, des catarrhes intéressant le rhinopharynx sans participation habituelle de l'arbre bronchique. Cette malade en a été atteinte. Elle a craint aussitôt une crise d'asthme. On a fait faire le coefficient de Maillard : il était de 6, à l'auscultation, on ne trouvait pas un seul râle. Il existait un écoulement nasal abondant et surtout des crises de toux survenant par quintes violentes et réellement douloureuses. Se reposant sur le coefficient de Maillard, sur l'absence de sensibilité hépatique, on affirme à la malade qu'elle n'aura pas de crise d'asthme : l'avenir a justifié ce pronostic. Quelques jours de diététique un peu plus sévère et le salicylate de soude ont tout fait rentrer dans l'ordre.

Le baromètre de l'asthmatique, c'est la sensibilité de son foie et son coefficient de Maillard.

Observation II

(Dr Denis).

Mme J..., 60 ans. Crises d'asthme continues.

Ne quitte pas son lit, pouls arythmique 120; cœur un peu gros, pas d'hypertension; rien dans les urines; râles sous-crépitaux aux deux bases. Tel était l'état il y a quatre ans.

La médication de l'hyposystolie ne donne pas de résultat. Le

traitement ordinaire de l'asthme (sérum de Heckel, Eupnine, Pneumogéine, Evatmine) donne des résultats médiocres.

Une première année, elle fait un séjour à la campagne, l'année suivante une cure au Mont-Dore. Etat stationnaire.

C'est alors que, documenté sur notre syndrome, nous recherchons la sensibilité du foie, qui est très grande et le coefficient de Maillard égal à 28.

Le régime est appliqué dans toute sa rigueur mais la malade ne consent pas à supprimer le lait : résultats très insuffisants.

Nous perdons la malade de vue pendant plusieurs mois. Un hasard nous ramène chez elle l'été dernier. Sa situation est toujours lamentable. Elle a consulté d'autres médecins, et non des moindres : leur thérapeutique a abouti à un échec. Nous montrons les dents et lui signifions que si elle ne veut pas appliquer intégralement notre régime, elle continuera à avoir ses crises.

Le foie est toujours très gros, le coefficient de Maillard est à 26.

Elle sacrifie le lait, ne prend que les légumes permis : en huit jours, la transformation est complète. La malade dort, n'a plus besoin de piqûre. Elle fait une saison à Capvern, qu'elle supporte assez bien. Actuellement elle est calme, le foie est moins sensible, les râles sont beaucoup moins nombreux, le coefficient de Maillard à 12.

Si le résultat est moins complet que dans la première observation, c'est que le régime n'est pas suivi assez strictement

Observation. III.

(Dr. Denis).

Mme S..., 26 ans.

Vient consulter en disant : « J'ai la coqueluche ». Elle se plaint de crises de toux quinteuse, émétisante, très pénible. Soignée depuis plusieurs semaines par deux médecins qui ont donné les calmants ordinaires (bromoforme, opium), son état ne s'améliore pas. Elle est devenue la terreur de la plage où elle villégia-ture et n'ose plus partir de chez elle.

On l'ausculte : résultat entièrement négatif, il n'y a dans les poumons aucun râle d'aucune espèce.

En l'interrogeant minutieusement, on apprend que les quintes ont lieu de préférence dans l'après-midi et la nuit, quatre à cinq heures après le repas.

On institue le régime hypotoxique et on ordonne de l'aspirine. Résultat presque immédiat : les quintes disparaissent complètement en trois jours, à la grande stupéfaction... et à la grande joie de la malade !

A noter que sa mère est asthmatique de longue date.

Observation IV

(Personnelle).

R., 53 ans.

A été pris il y a deux ans de crises caractérisées par des sensations de barre rétrosternale, de constriction thoracique extrêmement pénible, accompagnées parfois d'irradiations dans le bras gauche. Ces crises surviennent de préférence la nuit : elles réveillent le malade vers une heure du matin. Cependant elles apparaissent parfois dans l'après-midi vers cinq heures, surtout à l'occasion d'un effort prolongé. Elles ne se produisent jamais le matin.

Le malade a eu des crises de goutte. Il présente fréquemment des atteintes de coryza spasmodique apériodique et des crises nocturnes de toux quinteuse.

A l'examen : emphysème accentué. Le cœur paraît normal, de même que l'aorte. Tension artérielle normale.

Foie un peu gros, un peu sensible.

On n'institue aucun traitement médicamenteux. On met simplement la malade au régime hypotoxique : les crises se sont espacées de plus en plus, ont diminué d'intensité et ont actuellement complètement disparu. Quant aux crises de toux, elles sont remarquablement calmées par l'aspirine.

Cette observation présente ce fait intéressant, qu'on trouve

chez le même malade quatre ordres de troubles différents (crises angineuses, goutte, coryza spasmodique, toux quinteuse) qui dépendent du même processus, la déficience de son foie. Ces diverses manifestations apparaissent donc nettement comme des équivalents vis-à-vis d'un mauvais fonctionnement hépatique. De tels exemples d'équivalents ne sont pas rares. Nous pourrions citer l'observation de la femme d'un médecin de Bordeaux qui a présenté successivement : du rhume des foins, puis une soi-disant coqueluche, puis des crises de lithiasé biliaire (où l'on n'a jamais trouvé de calculs !) enfin de la ptose gastro-intestinale.

Observations V

(Dr Denis).

Mme C..., 38 ans.

Dans les antécédents, deux grossesses et pendant la guerre, une septicémie (peut-être éberthienne) suivie d'ictère par rétention. — Voilà donc un foie qui a subi des agressions importantes.

Depuis 1919, jusqu'à il y a un an il ne se passait pas de semaine qu'elle ne soit victime d'un véritable ictus abominablement douloureux de l'hypocondre droit. L'appréhension de cette douleur était si vive que la malade ne sortait jamais sans avoir sur elle une ampoule de morphine ou de sédol. A noter que ces crises survenaient toujours, soit entre 3 h. et 6 h., soit entre 9 h. et minuit.

Trois examens radioscopiques, dont un avec tétraiode, ont été négatifs. Cependant divers chirurgiens parlent d'une cholécystite calculéuse et proposent une laparotomie.

Six cures à Vichy n'ont donné aucun résultat. Nous proposons Vittel ou Capvern et nous instituons un régime sévère.

En 1927, après plusieurs mois de régime et une cure à Capvern, le résultat est merveilleux : toute l'année s'écoule sans crise !

Cette malade est sûre de déclancher les accidents si elle mange certains mets particuliers.

A noter que nous avons observé chez elle comme équivalent des ébauches de crises d'asthme, ou tout au moins une limitation pénible et angoissante de l'inspiration.

Observation VI

(Dr Denis).

Mme M..., 52 ans.

Douleurs très intenses au creux épigastrique, avec sensation de ballonnement. Ne peut se coucher sur le côté.

Les médecins auxquels elle s'est confiée hésitent entre un ulcère de l'estomac, avec périgastrite, et une cholécystite calculieuse.

Radiographie : l'estomac paraît absolument normal, mais le foie est gros.

Coefficient de Maillard : 10.

On institue le régime : les douleurs s'atténuent et disparaissent rapidement.

Coefficient de Maillard quelque temps après : 6.

La guérison est complète.

Observation VII.

(Dr Denis).

D..., 64 ans.

Gros mangeur.

Présente à l'épigastre un syndrome douloureux très pénible, caractérisé par une sensation de tension, de gonflement, et de constriction.

Comme ce malade a une volumineuse hernie inguinale droite, un médecin lui attribue ces troubles et conseille l'intervention par cure radicale.

Pour un autre médecin, il s'agit d'une érosion du pylore. Enfin deux chirurgiens pensent qu'il peut s'agir de troubles du côté du foie ou du pancréas, sans rien affirmer. On voit combien le diagnostic était précis !

Nous sommes appelé un jour auprès du malade pour une crise extrêmement violente. Il présente un météorisme abdominal intense et généralisé, il a des éructations très bruyantes, quasi-aboyantes, et il se plaint d'une sensation abominable de tension épigastrique.

Devant ces manifestations, on craint une occlusion intestinale : un lavement bismuthé examiné sous l'écran montre un gros intestin parfaitement libre.

On fait alors ingérer de la bouillie opaque et on constate que l'estomac et l'intestin sont dilatés, pleins d'air, immobiles, comme figés, à tel point qu'on ne peut rien repérer : tel est du moins l'impression du spécialiste stupéfait ! Il y a une sorte de parésie généralisée de tout le tractus gastro-intestinal.

Au cours de l'examen, le malade a peine à se tenir debout tant il souffre. Mais le lendemain, la crise ayant en partie cédé, l'écran permet de reconnaître les divers organes et de retrouver le trajet suivi par le repas bismuthé de la veille.

Douleur très vive, contrôlée sous l'écran, de la région hépatique. Nous orientant du côté de cet organe, on fait rechercher le coefficient de Maillard qui nous donne la clé de l'énigme : il était de 27.

Un régime très strict est imposé et suivi. Au bout de huit jours, le syndrome douloureux a complètement disparu, le coefficient de Maillard est tombé à 7. Il y a un an que le malade, fidèle à son traitement, n'a pas eu une seule crise.

Observation VIII.

(*D^r Denis*).

Mlle D...

Enfant de 4 ans, fille de goutteux.

Du fait de la guerre, et de la désorganisation qui en résultait dans les familles, l'alimentation n'avait pu être surveillée. A mangé de bonne heure du pain et de la soupe !

En décembre 1916, à l'occasion d'un voyage à Pau, fièvre élevée

pendant trois jours, avec petit foyer de broncho-pneumonie. A peine la fièvre est-elle tombée qu'on réalimente avec du lait. Chaque prise de lait est l'occasion d'un syndrome douloureux abominable, immédiatement suivi de vomissement et accompagné de météorisme très accusé.

Le père de cet enfant, médecin, ne veut pas prendre la responsabilité d'un diagnostic. Il demande à un confrère de Pau d'examiner la petite malade. Celui-ci déclare : Péritonite bacillaire à forme ascitique. Le lendemain matin, le père, aïolé, rentre de voyage, et trouve son enfant souriante et ne souffrant plus : la crise était passée parce que le lait avait été supprimé. Mais la région hépatique restait très douloureuse.

Chez cet enfant, comme chez beaucoup d'autres, le météorisme a persisté des mois, car le régime dont on comprenait mal l'importance, était mal suivi.

Actuellement, l'état est parfait.

Observation IX.

(*D^r Denis*).

Le jeune Fernand R..., 14 ans, souffre d'un syndrome abdominal douloureux très intense. La douleur est continue. L'enfant, d'une maigreur effrayante, mais avec un ventre énorme, gît sur son lit, gémissant sans interruption. Un broc de lait est auprès de lui, auquel il puise de temps en temps.

Une radioscopie pratiquée à Périgueux parle d'un ulcère gastrique possible mais pas nettement établi. Il est au régime lacté exclusif, mais son état s'aggravant, on l'amène à Bordeaux.

Une nouvelle radioscopie est pratiquée à l'Hôpital. Elle est catégorique : pas d'ulcère !

Un chirurgien pense à une péritonite bacillaire. En somme le diagnostic reste imprécis.

C'est alors qu'on abandonne le régime lacté pour prendre le régime hypotoxique habituel. On y ajoute quelques séances de rayons ultraviolets et de l'aspirine. On obtient une sédation

rapide et une disparition de tous les phénomènes douloureux en deux mois.

Au bout d'un an, se croyant définitivement guéri le malade abandonne peu à peu son régime : il a une nouvelle crise, qu'il guérit en quelques jours grâce à un retour immédiat aux prescriptions alimentaires.

A remarquer dans cette observation le rôle néfaste du régime lacté exclusif.

Ces observations nous mettent en présence de trois ordres de syndromes :

- 1° des syndromes respiratoires.
- 2° des syndromes cardiovasculaires.
- 3° des syndromes abdominaux.

Voilà trois catégories de manifestations pathologiques qui semblent à première vue essentiellement différentes. Elles concernent des appareils anatomiquement et physiologiquement bien individualisés, et, malgré les relations fonctionnelles existant entre eux, on peut être surpris de voir grouper sous un même titre les troubles morbides dont ils sont le théâtre. C'est qu'en réalité il existe entre ces troubles une relation intime, celle de leur origine. Qu'ils se manifestent au niveau de l'appareil respiratoire, du cœur, ou des organes abdominaux, tous ces syndromes dépendent de la cellule hépatique. L'organe où l'affection se manifeste ne joue qu'un rôle localisateur, le coupable, c'est le Foie, la maladie, c'est une insuffisance hépatique !

Insuffisance hépatique?... Nous hésitons à employer l'expression. Il ne s'agit pas ici de l'insuffisance hépatique telle qu'on la comprend ordinairement, mais d'un trouble fonctionnel tout particulier. Talamont, Lécorché, Arnozan ont parlé d'une « débilité » congénitale de la cellule rénale pour expliquer l'Albuminurie cyclique, ou maladie de Pavy, et certaines albuminuries résiduelles, ou cicatricielles, reliquat d'atteintes néphritiques ou toxi-infectieuses. Ce terme

de « débilité », dans notre esprit, convient très bien à cet état de la cellule hépatique. Débilité qui peut être acquise mais qui est la plupart du temps congénitale, comme la diathèse arthritique dont elle est une forme, qui peut se manifester dès la naissance, et qui, si on l'étudiait chez le nourrisson, expliquerait très certainement un assez grand nombre de manifestations morbides auxquelles on donne le nom vague de gastro-entérites. C'est là un travail à faire, qui nous eût intéressé, si nous en avions eu le temps. Nous pourrions à ce sujet raconter l'histoire de ce bébé de 10 mois qui avait depuis quinze jours fièvre, haleine fétide, diarrhée. Cet état a exercé la sagacité de trois médecins consultants, et non des moindres. On finit par porter, en se basant sur une réaction de Besredka plus ou moins positive, le diagnostic de bacillémie. Ce bébé guérit, grâce à son transfert à la montagne, à la substitution d'un peu de viande rouge au lait, à une médication quinique. (La quinine est un médicament des accidents arthritiques, le seul employé autrefois !) Dans la suite, rien ne justifia le diagnostic de bacillémie. Et à l'âge de 7 ans, ce même bébé fit, à l'occasion d'un séjour au bord de la mer, une véritable fluxion de poitrine qui se termina en trois jours par une crise de myalgie sciatique. Enfin la mère de l'enfant est une hépatique.

Cette observation montre bien que la débilité de la cellule hépatique se révèle de bonne heure !

Placer le foie comme *primum movens* de manifestations morbides qui se produisent au niveau d'appareils, non seulement si différents, mais qui semblent n'avoir avec lui que de lointains rapports, voilà qui pourra susciter bien des étonnements ! C'est qu'il s'agit d'une atteinte purement fonctionnelle, et qu'on est peu habitués à entendre parler de maladie fonctionnelle du foie. Pourtant — *nil novi sub sole* — cette maladie fonctionnelle, on l'a déjà pressentie depuis longtemps.

Frantz Glénard attribue à ce qu'il appelle l'« Hépatisme »

toute une série de troubles, parmi lesquels il place l'Asthme. Dans une communication au VI^e Congrès de Médecine française à Toulouse, en 1902 il disait :

« En outre de la grande insuffisance, qui est l'agonie du Foie, telle qu'on l'observe dans l'ictère grave par exemple — en outre de la petite insuffisance qui est la phase d'acuité des maladies proprement dites du Foie telles que les cirrhoses, angiocholites, dégénérescences, intoxications — il y a une insuffisance plus petite encore. Cette plus petite insuffisance est constitutionnelle, héréditaire ou acquise chronique, incurable. On la rencontre dans un grand nombre de maladies non classées parmi les maladies du Foie.

Les maladies que je considère comme causées par cette insuffisance hépatique, et qui à mon avis doivent être classées parmi les maladies du foie sont les maladies de la nutrition, certaines dyspepsies dites gastriques ou intestinales, certaines névropathies ou neurasthénies dites essentielles, certaines ptoses, certaines chloroses, quelques dermatoses, et enfin une foule de petits malaises, désignés par leur symptôme dominant : la constipation chronique, la colite muco-membraneuse, la migraine, la pseudo-angor. »

Fr. Glénard n'a pas fait école, et ceci a été presque universellement oublié.

La raison ? C'est que si le foie n'est pas énorme — ou tout petit — si le malade ne manifeste pas qu'il en souffre particulièrement, s'il n'y a ni ictère, ni ascite, si les urines ne sont pas foncées — on ne s'occupe pas du foie. On recherche toujours la lésion anatomique sans penser que nos moyens d'investigation sont souvent insuffisants, et on écarte le rôle de l'organe dès que cette lésion n'est pas perçue. Un médecin, à qui l'on soutenait la nature hépatique de l'affection d'un de ses malades, déprimait la paroi abdominale sous les fausses côtes, percutait désespérément la ligne mamelonnaire, en s'exclamant : « Mais où est-il donc, ce foie ? Je ne le trouve pas ! » Vous ne le trouvez pas parce

que ses modifications anatomiques sont peu considérables et nos moyens d'exploration trop pauvres pour les découvrir. Mais ces modifications, aussi minimes soient-elles, sont suffisantes pour causer des troubles !

D'autre part, les signes de cette débilité hépatique sont souvent peu intenses et cachés. Pour les trouver, il faut les chercher systématiquement, et pour les chercher, il faut en être averti.

La conséquence de ce scepticisme résolu des médecins à l'égard du Foie, c'est les constantes erreurs d'interprétation, et par suite les erreurs de traitement. Parmi celles-ci, l'erreur de diététique est la plus importante, parce que c'est souvent le régime seul qui permet de faire disparaître tous les troubles. Or, cette erreur est commise d'une façon pour ainsi dire automatique, non seulement à cause de la mauvaise interprétation des faits, mais encore parce que les régimes que l'on donne reposent souvent sur des conceptions fausses.

Les éléments du syndrome

Le syndrome hépatique que nous avons mis en lumière chez nos malades comprend les éléments suivants.

I. L'Hépatomégalie. — Hâtons-nous de dire qu'elle est rarement très importante. Chez un malade, nous avons vu le Foie dépasser les fausses côtes de deux travers de doigts (après quinze jours de régime, il était d'ailleurs devenu à peu près normal) mais il ne s'agit en général que d'une légère augmentation de la hauteur de matité.

Il y a d'ailleurs bien des cas où l'on ne trouve pas d'augmentation de volume appréciable. Est-ce à dire qu'elle n'existe pas ? Ce n'est pas notre avis. La hauteur de matité peut être augmentée de un centimètre, sans qu'on puisse dire cliniquement qu'il s'agit d'un gros foie et pourtant c'est suffisant

pour causer des troubles dans le fonctionnement physiologique. Une augmentation de volume correspondant à une congestion de 100 grammes de sang sera peu appréciable cliniquement et pourtant à quels désordres pourra-t-elle donner lieu !

Le fait que l'hépatomégalie n'est pas décelable ne signifie donc pas absolument que le foie est intact.

II. L'Hépatalgie. — Voilà un des meilleurs signes, à notre avis, de l'atteinte hépatique. Le procédé du pouce, de Glénard, est un excellent moyen pour le déceler.

Cette douleur à la pression du foie est constante chez nos malades. Mais elle présente des degrés divers. Parmi les malades, les uns font une grimace de souffrance à la moindre palpation de leur hypocondre droit. Les autres n'accusent qu'une légère sensibilité : il faut enfoncer les doigts sous le rebord costal et leur faire faire une inspiration profonde, celle-ci est arrêtée par une légère douleur (signe de Murphy). Cela est d'ailleurs suffisant pour dire que le foie est douloureux, car cette manœuvre est parfaitement indolore si l'organe est normal ; nous en avons fait souvent l'expérience !

L'hépatalgie est dans certains cas spontanée. Le malade se plaint de douleurs plus ou moins vives dans l'hypocondre droit, points de côté ou douleurs plus caractéristiques, telles que douleur de l'épaule droite, douleurs en ceinture à la base du thorax. Mais cette douleur spontanée n'a pas la constance de la sensibilité provoquée.

III. Signes urinaires. — Ce sont les signes ordinaires de l'insuffisance hépatique.

Nous ne les avons pas tous étudiés ; nous n'avons recherché que l'urobilinurie, que nous avons trouvée d'une façon à peu près constante, et le coefficient de Maillard, toujours élevé. Nous ne nous sommes pas occupé d'autres épreuves, souvent difficiles à étudier, mal acceptées par les malades (telle l'épreuve de Colrat) et peu applicables pratiquement.

Or, nous l'avons dit, nous avons voulu rester sur le terrain clinique et pratique.

Quant au coefficient de Maillard, son étude nous a paru si intéressante que nous lui avons réservé un chapitre à part.

IV. Épreuve diététique. — Enfin, la pierre de touche de notre étude, ce qui nous permet d'affirmer d'une façon catégorique le rôle du Foie chez nos malades, c'est l'épreuve du traitement par le régime. Bien souvent sans aucune thérapeutique médicamenteuse, en instituant simplement le régime de repos hépatique que nous exposerons plus loin, nous avons vu les phénomènes dont souffraient nos malades disparaître complètement et d'une façon quelquefois extrêmement rapide. Les autres épreuves ne permettraient-elles pas de conclure que celle-ci serait suffisante. Il faut avoir vu ces malades, parfois désespérés d'avoir tout essayé en vain, transformés en quelques semaines ou même en quelques jours, — il faut les avoir vus, lorsque, s'étant écarté de leur régime, ils éprouvent de nouvelles malaises, venir eux-mêmes demander qu'on les remette dans le bon chemin, — pour comprendre la portée d'une telle conception.

LES SYNDROMES RESPIRATOIRES

Au niveau de l'arbre respiratoire, les manifestations du syndrome hépatique sont de deux ordres tout à fait distinct :

d'un côté, il s'agit d'une affection bien connue, nettement cataloguée : l'asthme;

d'un autre côté, ce sont des troubles beaucoup moins nets et qui se présentent sous différents aspects : la toux quinteuse sine materia, le coryza spasmodique sont les mieux caractérisés.

L'ASTHME

Est-il une question qui ait été aussi discutée, qui ait donné lieu à des théories si nombreuses et si différentes que la pathogénie de l'asthme ? Sur la manifestation clinique du syndrome, sur sa nature et ses modalités, tout le monde est bien d'accord. Mais quand il s'agit de son origine, de son étiologie, alors mille et une théories se font jour. Il suffit de consulter les travaux qui tous les ans essaient de faire une mise au point de la question pour constater qu'on nage en plein fouillis, que tout est mélangé; on a peine à se reconnaître dans cette avalanche de théories disparates qui s'accroissent et dont le nombre augmente sans cesse.

Nous n'avons point l'intention de faire ici ni l'historique de la question, ni le rappel de toutes ces théories, travail fastidieux et inutile. Il en est une toutefois qu'on ne peut passer sous silence, autant à cause de la personnalité de celui

qui l'a soutenue que de la faveur avec laquelle elle est accueillie nous voulons parler de la théorie de choc colloïdal, mise au point par le Professeur Widal. On sait en quoi elle consiste : la crise d'asthme résulterait de l'influence sur le système nerveux d'un déséquilibre physique des colloïdes de l'organisme, déséquilibre produit par l'irruption dans la circulation de certains produits pour lesquels le malade présente une sensibilité particulière (anaphylaxie). Nous ne développerons pas davantage cette théorie, ce qui nous entraînerait beaucoup trop loin. Toutefois, qu'il nous soit permis de dire qu'elle ne nous satisfait pas, pour plusieurs raisons. D'abord, la notion de choc n'est-elle pas très artificielle ? On sait combien le choc colloïdoclasique est difficile à rechercher, quelles sont les multiples causes d'erreur qui peuvent fausser les résultats.

D'autre part, il nous paraît bien inutile de faire intervenir un déséquilibre physique pour expliquer le mécanisme des phénomènes. Si des substances étrangères introduites dans la circulation, sont capables de produire de tels bouleversements, pourquoi ne pourraient-elles pas agir directement sur le système nerveux, comme les poisons ?

Enfin l'histoire du marchand de moutons sur laquelle repose cette théorie, nous paraît pour le moins bizarre ! Voilà un homme qui, depuis l'âge de 17 ans vit avec ses moutons, et ce n'est qu'à l'âge de 45 ans qu'il fait sa première crise d'asthme ? Il lui a fallu 28 ans de contact journalier avec ses bêtes pour se sensibiliser ? N'aurait-il pas eu plutôt le temps d'être immunisé ?

Il nous paraît plus probable que son foie avait subi plus d'une atteinte au courant d'une vie qu'on ne nous raconte pas, et que l'odeur des moutons jouait le rôle de simple cause localisatrice !

Parmi les autres théories, beaucoup se ramènent à un choc anaphylactique. Mais certaines font intervenir un rôle possible du Foie, et il semble, à lire les travaux récents, qu'on se préoccupe de plus en plus de ce rôle.

Ce fut d'abord G. Schlemmer qui, en 1887, et après Bouchard, Legendre, Haig, précisa l'existence d'un asthme goutteux, d'un asthme par hyperuricémie, surtout fréquent chez les jeunes. Et il attribue la crise à une précipitation de l'acide urique à la suite d'une diminution de l'alcalinité sanguine. Il avait remarqué, en effet, comme Haig, que la crise d'asthme se produisait de 6 à 8 heures après le repas de soir, heure où l'acidité sanguine est le plus élevée. Nos recherches sur le coefficient de Maillard ont entièrement confirmé ce résultat.

D'ailleurs, par la suite, on a éprouvé le besoin de faire intervenir là aussi un choc et de dire que l'acide urique précipité agissait en créant un déséquilibre des colloïdes humoraux ! Il était trop simple de penser, comme G. Schlemmer, que ce précipité allait directement exciter les centres ou les extrémités du pneumogastrique ! Quoiqu'il en soit, c'est une théorie qu'on limite à quelques rares cas, et que beaucoup même ont oubliée !

Huchard, à son tour, a parlé d'un asthme toxi-alimentaire caractérisé par des crises survenant brusquement à la suite de fautes alimentaires et cédant uniquement à la diète. Un auteur, A. Eustin, aurait isolé des fèces d'asthmatiques une toxine intestinale spéciale, l'Histamine, qui produit expérimentalement chez le cobaye un spasme des bronchioles ; d'autre part, les cristaux de Charcot-Leyden seraient constitués par cette histamine.

Ces divers faits sont relatés dans leur ouvrage par Galup et Ségard. « Mais n'est-il pas admissible, ajoutent-ils, que ce soit aussi, non comme poison cellulaire, mais par choc qu'agisse dans ce cas l'histamine ? » Le choc revient donc encore et toujours apporter sa complication à des conceptions beaucoup plus simples.

Enfin c'est Moncorgé, du Mt-Dore, qui le premier a soutenu dans l'Asthme l'importance des altérations hépatiques.

Pour lui, le rôle du Foie peut être indirect, agir en laissant

passer dans la circulation une toxine alimentaire. — Il peut aussi être direct « au même titre que tout autre organe sensible ». Il s'agit alors d'une congestion hépatalgique, produisant l'accès d'asthme par reflexe hépato-pulmonaire. — Et il conclut :

« Le Foie joue un rôle capital dans la maladie asthmaticque. Il est le pivot de l'Asthme... le Foie d'abord, le reste ensuite ! »

Moncorgé est donc très affirmatif. Et son opinion, reposant sur une longue expérience, aurait dû, semble-t-il, être prise en meilleure considération. Mais la plupart des médecins ignorent encore, ou à peu près, l'importance du Foie dans l'Asthme. Ils ne connaissent que le choc, le choc leur suffit. Dans ces conditions, la thérapeutique que l'on applique est purement symptomatique, car rechercher des chocs, faire des cutiréactions et des vaccinations à la manière de Pasteur Valléry-Radot, n'est pas à la portée du praticien. D'ailleurs, qu'on nous permette d'émettre un doute sur les résultats, au moins éloignés !

Le traitement ordinairement appliqué est donc des plus inefficaces. On calme les crises avec l'adrénaline ou la morphine, on donne de l'iodure et de l'arsenic, mais on oublie totalement que c'est le foie qu'il faut traiter.

On l'oublie si bien qu'on va jusqu'à instituer des médications néfastes : nous voulons parler du régime alimentaire. Un asthmatique est fatigué par ses crises : on le suralimente avec des œufs, du lait ! La malade de l'observation I était ainsi traitée, et son état empirait !

Et même, devant la persistance des crises, leur caractère parfois peu classique, on s'effraie, on a peur de la tuberculose. Nous connaissons une jeune femme qui depuis l'âge de 15 ans souffre de crises d'étouffement fréquentes. Tous les médecins qui l'ont vue (dont un doyen de la Faculté de Paris) l'ont traitée pour bronchite chronique suspecte de bacillose et l'ont suralimentée : ses crises devenaient de plus en plus fréquentes et intenses. Sur nos conseils, elle se mit à un

régime réduit dans le sens que nous indiquerons : elle est restée un an sans avoir de crise ! Mais, nourrissant son bébé, elle se croit obligée d'abandonner son régime : c'est alors qu'à la suite de l'ingestion d'un plat de ris de veau aux champignons, elle eut une crise qui a duré deux jours ! Ce repas toxique a été la goutte d'eau qui fit déborder le vase d'un organisme saturé de toxines !

Que de malades à qui on avait prescrit un régime dit « léger », ont été guéris par les régimes réputés « lourds » !

A l'hôpital, les résultats sont généralement moins bons que dans la pratique extra-hospitalière. Cela tient à deux faits :

D'abord, à l'hôpital, on a affaire à de vieux asthmatiques, chez qui la sclérose pulmonaire domine, où l'affection est devenue organique, où le cœur et les reins sont plus ou moins déficients. En second lieu, il est impossible de faire suivre à l'hôpital un régime quelconque. La nourriture est la même pour tous et montre un plus grand souci d'économie que d'hygiène alimentaire !

On peut dire pour conclure que l'asthme gouteux, l'asthme toxi-alimentaire est extrêmement fréquent. Chez les sujets jeunes, chez les enfants, lorsqu'on ne trouve aucune lésion de l'appareil respiratoire, on peut dire qu'il est la règle. L'étiquette d'essentiel, appliquée à l'asthme, ne cache là encore que l'ignorance de la nature des choses. L'asthme essentiel n'est sans doute pas autre chose qu'une manifestation de cette débilité hépatique.

Quant aux vieux asthmatiques, chez qui l'emphysème domine, le régime n'est pas capable de faire disparaître toute oppression. Mais au moins peut-il atténuer considérablement les crises paroxystiques nocturnes.

LE CORYZA SPASMODIQUE

Il nous reste peu de chose à en dire après l'asthme, dont on l'a fait un équivalent, et dont on lui a attribué l'étiologie : un choc anaphylactique.

Mais si le coryza spasmodique périodique, éclate à l'époque de la floraison, ce qui légitime dans une certaine mesure l'influence qu'on a attribuée aux pollens, il existe un coryza apériodique, caractérisé par des crises d'éternuement et de rhinorrhée apparaissant en toutes saisons. Là, le pollen est hors de cause. On a alors invoqué des odeurs, des poussières, etc... Nous observons depuis longtemps un de ces malades et nous n'avons jamais pu retrouver la même cause à l'origine de ses crises, nous n'avons même, pour dire vrai, jamais trouvé une influence extérieure nette. En revanche ce malade qui est celui de l'observation IV, présente en même temps de la goutte, des accès angineux et des atteintes de toux quinteuse. Tout cela, y compris son coryza spasmodique, est le résultat de son atteinte hépatique.

Récemment, on nous a rapporté un nouveau cas de rhume des foins guéri par un traitement antigoutteux.

Mounier, puis Cornet, ont pensé déjà que l'asthme des foins pouvait être dû à une élimination de toxines intestinales, au niveau de la pituitaire¹.

Pour nous, la cause est la même que dans l'asthme : il s'agit d'un trouble toxique alimentaire d'origine hépatique. Nous nous expliquerons plus tard sur son mécanisme.

LA TOUX

Il s'agit ici d'une toux bien spéciale. C'est une toux sèche, quinteuse, survenant par crises, accompagnée de sensation de chatouillement à la gorge, à caractère parfois émetisant.

1. in ' Galup et Segard — *Pathogénie et traitement de l'Asthme*

Ces crises ont un horaire particulier. Elles se déclanchent le plus souvent vers deux heures du matin, comme dans l'asthme ou la pseudo-angor. Parfois, elles se montrent vers quatre heures de l'après-midi. La malade de l'observation III fit un jour, à cette heure-là, sur la plage d'Andernos, une crise extrêmement intense, avec vomissements, qui l'amena à consulter.

Cette toux est quelquefois prise pour de la coqueluche, dont elle a l'aspect (obs. III).

Chez l'enfant, on la rapporte à des ganglions trachéo-bronchiques ou à des végétations.

Enfin on pense parfois à la bacillose bien qu'on ne trouve aucun signe objectif. Car il faut bien noter ceci qu'à l'auscultation on ne trouve dans la poitrine aucun râle d'aucune espèce ! Mais on voit tout de suite la conséquence de ces interprétations : c'est que là encore on suralimente les malades. Et comme ils sont en réalité des hépatiques, ils n'ont par ce moyen aucune chance de guérir — au contraire.

Naunyn a décrit la « toux hépatique » qu'on connaît depuis longtemps mais dont on fait un trouble réflexe. Pour nous, c'est encore un trouble toxique, comme l'asthme et le coryza spasmodique.

Où cette interprétation prend une importance toute particulière, c'est chez l'enfant. On voit souvent des nourrissons, gros et gras, présenter des accès de toux persistants. On croit à de la bronchite, mais on ne trouve rien à l'auscultation ! Il s'agit là encore d'une toux d'irritation due à un mauvais état hépatique causé par une nourriture trop abondante. Chez de plus grands enfants, on voit aussi apparaître des atteintes de toux coqueluchoïde sans signes objectifs. Par crainte de la tuberculose on suralimente ces enfants, on leur donne du veau, des œufs, du lait, des cervelles ! Les calmants ne donnent aucun résultat. On fait enlever les végétations adénoïdes : pas de succès.

Mais si chez le nourrisson on restreint la ration, si chez

l'enfant plus âgé on supprime l'alimentation toxique (ce sont souvent les œufs qui sont en cause) alors tout rentre dans l'ordre d'une façon extrêmement rapide.

On voit donc combien peut être intéressante l'étude du fonctionnement hépatique, quels services elle peut rendre dans le traitement de ces syndromes dont l'origine et l'étiologie sont si obscures.

LES SYNDROMES CARDIO-VASCULAIRES

Lorsque nous disons syndromes cardio-vasculaires, ce n'est point pour leur attribuer une origine circulatoire, mais seulement parce que ces troubles se produisent dans une région qui répond au cœur et à l'aorte, et parce qu'ils tiennent de près à une affection que l'on rattache à ces organes : l'angine de poitrine. Mais leur siège cardiaque ou aortique n'est point nettement apparent, et ils mériteraient mieux peut-être le nom de syndromes précordiaux, ou même de syndromes thoraciques, leurs manifestations siégeant quelquefois en dehors de la région précordiale.

Ces syndromes présentent plusieurs modalités.

Ce peut être, en premier lieu, une sensation de « barre » rétrosternale, sensation bien spéciale et très pénible.

Dans d'autres cas, c'est une sensation de griffe qui serre la région précordiale. Elle peut s'accompagner d'irradiations dans le bras gauche et même d'un certain degré d'angoisse.

Ce peut être enfin une sensation de constriction médio-thoracique, que le malade compare soit à un étau lui enserrant la poitrine, soit à un énorme poids qui pèse sur son thorax.

En résumé, ce sont des malades qui se sentent « étreints » ou « bridés » dans leurs mouvements, surtout respiratoires.

Enfin, dernière catégorie, de très nombreux malades accusent des palpitations avec angoisse.

On voit combien ces manifestations sont difficiles à analyser, même dans leur forme.

C'est qu'il ne s'agit pas ici de douleur ordinaire, sous forme de piquûre, brûlure ou autre. Ce sont des sensations pénibles dont le malade a une grande terreur, mais qui n'ont pas une expression précise, preuve qu'il s'agit bien de souffrance profonde, de douleur viscérale, toujours différentes des sensations produites au niveau des téguments.

Ce syndrome, variable suivant les sujets, est remarquablement constant chez le même malade, où il se présente toujours de la même façon.

Quelle est sa nature ?

Il est facile de l'identifier avec ce qu'on a décrit depuis longtemps sous le nom de *fausses angines de poitrine*, *pseudo-angor*, et que de nombreux auteurs ont appelés *Précordialgies* pour les différencier des angines vraies.

Ce qu'est l'angine de poitrine, ce qui différencie la vraie de la fausse, il est inutile de le répéter ici. Disons simplement que la différence fondamentale consiste dans la présence ou l'absence de lésions organiques du système cardio-aortique.

Quant à l'étiologie de l'affection, elle est discutée, presque autant que celle de l'asthme.

La théorie la plus ancienne, la plus courante, c'est celle du rétrécissement des artères coronaires, de la coronarite. pour Huchard, il n'y a qu'une angine de poitrine qui est l'expression clinique du rétrécissement des coronaires. Quant aux fausses angines, classées par Potain et Huchard en nerveuses, réflexes, diathésiques, toxiques, elles ont été attribuées à une névralgie du plexus cardiaque ou à une névrite de ce plexus. D'autres ont prétendu les rencontrer chez des aérophages (alors qu'aérophagie et pseudo-angor sont deux effets de la même cause). On a enfin invoqué bien des étiologies sans jamais rien préciser; au point que certains ne distinguent plus angines vraies et angines fausses et les rangent toutes dans le même processus : ischémie du myocarde par coronarite.

Cette théorie de la coronarite a d'ailleurs été fortement

battue en brèche. Le plus gros reproche qu'on lui a fait, c'est l'existence d'angine de poitrine ayant entraîné la mort sans lésions des coronaires à l'autopsie, et inversement la découverte d'artères coronaires très malades chez des individus qui n'ont jamais eu de crises. Par conséquent, non seulement la lésion vasculaire n'est pas suffisante pour expliquer l'affection, mais encore elle n'est pas nécessaire.

D'autres théories se sont alors fait jour, et, sans parler de celle de Vaquez (névrite à point de départ aortique) nous retiendrons surtout celles qui nous intéressent directement c'est-à-dire celles qui font intervenir un processus d'intoxication du myocarde.

Les premières observations précises d'angine de poitrine toxique sont celles de Gélinau qui en décrivit une véritable épidémie causée par le tabac. Puis Lécorché parle d'angine goutteuse, d'autres d'angine diabétique. Ces notions sont loin d'être couramment admises, Vaquez, Huchard, en particulier les repoussent.

En 1900, dans la *Presse Médicale*, A. Gilbert et M. Garnier publient un fort intéressant article, où ils réfutent la théorie de la coronarite, et où ils déclarent : « la cause de l'Angine de poitrine est le plus souvent toxique et parmi les agents d'intoxication, le plus fréquent est le poison urémique... Une indication primordiale découle de cette constatation c'est que l'angineux doit être soustrait à toute cause d'intoxication alimentaire ou médicamenteuse », et d'après eux, cette intoxication agit en provoquant une névralgie, ou une névrite du plexus cardiaque.

En 1906, Parwinsky, dans la *Gazette de Warsawa* parle d'« Angine de poitrine toxi-alimentaire », mais nous n'avons pu nous procurer la référence.

Enfin en 1926, Danielopolu soutient une nouvelle théorie toxique. Pour lui, le poison ne vient point d'ailleurs que du cœur lui-même, c'est dans le cœur qu'il se forme. L'angine de poitrine résulte d'un épuisement myocardique provenant

d'une intoxication par les produits de la fatigue mal éliminés par une circulation insuffisante. Il admet donc indirectement le rôle des altérations vasculaires. Les produits de fatigue agissent dans le cœur sur les terminaisons motrices (paralyisie) et sensibles (douleur). Notons au passage que ces produits de la fatigue musculaire sont des produits acides.

Enfin nous avons vu que Fr. Glénard fait entrer la pseudo-angor dans les manifestations possibles de l'hépatisme.

De cette étude rapide sur les théories de l'angine de poitrine, nous pouvons tirer deux conclusions :

En premier lieu qu'on ne sait rien de précis sur la nature et l'étiologie de cette affection ; une seule chose semble ressortir nettement, c'est la nécessité d'une lésion soit vasculaire, soit nerveuse dans le domaine du cœur ou de l'aorte.

En second lieu des auteurs se sont préoccupés d'une origine toxique de l'affection, preuve que certaines coïncidences les avaient frappés.

Il ne nous appartient pas de discuter ici la théorie de la coronarite. Mais ce que nous pouvons affirmer à la suite des observations que nous avons relevées, c'est que bien souvent les manifestations dites pseudo-angineuses sont le résultat de cette même intoxication alimentaire d'origine hépatique que nous avons trouvée à la base de nos syndromes respiratoires.

Voyez le malade de notre observation IV. Il n'a rien de décelable au point de vue cardio-vasculaire, si ce n'est une légère dilatation du cœur droit consécutive à son emphysème. Mais ses antécédents hépatiques sont des plus nets : c'est un fin gourmet qui a fait dans sa vie bien des bons repas arrosés de vins des meilleurs crus. Il en a été puni sous forme de crises de goutte sévères et prolongées. Il présente depuis deux ans des crises de pseudo-angor. Or, elles apparaissent chez lui, soit au milieu de la nuit, soit à la fin de l'après-midi, c'est-à-dire à l'heure où les produits de la digestion arrivent dans la circulation générale. Il n'a pris aucun mé-

dicament, ni trinitrine, ni iodure. On l'a simplement mis au régime hypotoxique : les crises ont complètement disparu !

On nous dira qu'il s'agit là d'angine de poitrine goutteuse connue depuis longtemps (mais niée par certains !). Ce que nous voulons dire, c'est que des syndromes identiques, guéris par les mêmes moyens, existent chez des sujets qui n'ont jamais eu de crises de goutte. L'erreur, c'est d'exiger l'existence de telles crises pour admettre la nature goutteuse de certaines angors. Chez ces malades, on retrouve constamment la même symptomatologie : rien au cœur, mais foie gros, sensible, urobilinurie et coefficient de Maillard élevé. Ce ne sont pas là des signes frappants, il faut les chercher pour les trouver, mais ils ont une importance capitale.

Quant à l'angine coronarienne elle-même, l'angine d'effort, celle qui tue, qui sait si elle n'a pas pour cause la même intoxication, agissant à la faveur d'un trouble circulatoire ?

LES SYNDROMES ABDOMINAUX

Parmi les troubles que nous avons étudiés, les syndromes douloureux abdominaux sont peut-être les plus intéressants, parce qu'ils sont ceux qui ont été le plus mal interprétés. Il est vrai qu'en général les sensations perçues par le malade sont vagues, en nature et en situation, et que leur analyse peut présenter pour le médecin certaines difficultés.

Cependant, par un interrogatoire serré, en confrontant entre elles les différentes observations, nous avons pu conclure que tous ces troubles peuvent être ramenés à une seule sensation, celle du *ballonnement épigastrique*.

Le ballonnement épigastrique. — Nous nous excusons tout d'abord d'employer un terme qui peut paraître aussi peu médical. C'est que vraiment nous n'en avons point trouvé d'autre qui représente mieux le trouble dont nous voulons parler, et d'autre part, c'est le terme le plus souvent employé par les malades.

Ce ballonnement, un très grand nombre d'individus l'éprouvent à un degré divers.

C'est une sensation bien particulière de plénitude, de tension, de gonflement de l'épigastre et des hypocondres. Le malade sent qu'il étouffe, qu'il ne peut emplir d'air sa poitrine parce que son ventre lui semble distendu au maximum.

C'est une gêne affreuse, un poids énorme sur l'épigastre, une angoisse.

En intensité, c'est extrêmement variable, puisque cela va de la simple impression de distension qui fait qu'on se déboutonne après un trop copieux déjeuner, jusqu'au syndrome intense et très douloureux, accompagné d'effort de vomissements souvent infructueux, qui affole l'entourage, et peut aiguiller le médecin sur un faux diagnostic (obs. VII).

L'apparition de ce syndrome a un horaire variable. Parfois, il se montre très rapidement après l'ingestion des aliments. Certains malades sont obligés de se lever de table à moitié repas pour aller vomir, pris d'une crise incoercible. Souvent il est tardif, n'apparaît que 2, 3, 4 heures après les repas. Il semble que la digestion ne s'achève pas.

Il peut être passager, mais dure souvent plusieurs heures et ne se calme que progressivement.

Il peut se montrer régulièrement après chaque repas, ou ne survenir qu'à l'occasion d'un repas plus copieux ou contenant certains mets particuliers. Il est fréquemment accompagné d'éruclations plus ou moins bruyantes, en salves, et assez souvent aussi de douleurs extrêmement vives, siégeant au niveau de l'épigastre ou de l'hypocondre droit, ce qui peut une fois encore faire errer le diagnostic.

Enfin il inquiète le malade par son renouvellement fréquent.

Telle est la forme clinique du ballonnement épigastrique.

En présence de telles manifestations, à quoi pense, en général, le médecin ? Il faut envisager deux cas suivant que le ballonnement s'accompagne ou non de douleurs caractérisées.

1. *Il existe des douleurs.* — Dans ce cas, on porte le diagnostic d'ulcère de l'estomac, ou de lithiasé biliaire.

Le diagnostic d'ulcère de l'estomac ou du duodénum est parmi ceux que l'on porte le plus souvent. Les douleurs intenses, tardives, les vomissements le légitiment, malgré que les examens chimiques et radioscopiques soient négatifs. On met alors le malade au régime lacté, puis au régime des œufs, de la viande blanche, etc... L'amélioration est nulle, ou du moins incomplète, quand on n'enregistre pas d'aggravation ! C'est que ces malades sont en réalité des hépatiques, et que le régime auquel on les soumet, loin de les guérir, fatigue davantage leur foie débilisé.

En second lieu, si on écarte le diagnostic d'ulcus, on pense à la cholécystite calculeuse. Il est classique de décrire une forme pseudo-gastrique de la lithiasé biliaire. Enriquez, et ses élèves ont décrit une forme gastro-vésiculaire se manifestant par des crises douloureuses tardives surtout nocturnes, et que l'on attribue à une crise pylorique réflexe.

Toutefois, ces douleurs sont assez particulières. Leur siège est plus médian, plus épigastrique, que dans la colique hépatique vraie, elles sont moins intenses, à caractère moins déchirant, plus sourd. Elles s'atténuent de façon plus progressive.

En réalité, il ne s'agit pas davantage de lithiasé biliaire que d'ulcère gastrique.

Cette douleur, accompagnée de sensation de tension est due à une congestion du foie, à une fluxion hépatique analogue à la fluxion goutteuse, on peut dire en un mot que c'est une véritable *crise de goutte localisée au foie*. Fluxion hépatique qui se manifeste par la douleur très nette que le malade ressent quand on palpe son hypocondre droit, — par l'augmentation de volume du foie, augmentation passagère, que l'on voit rétrocéder quand la crise est terminée. Nous avons été une fois appelé la nuit auprès d'une malade qui souffrait d'une crise hépatique très violent. Son foie dépassait les fausses côtes de deux travers de doigt.

et était extrêmement douloureux. Au bout de quinze jours de régime, tout était rentré dans l'ordre et le foie ne dépassait plus le rebord costal.

Ces malades, il ne faut pas les mettre au régime de l'ulcus. Ce point est très important. C'est parce qu'on les met au régime des œufs, du lait, des viandes dites légères qu'on n'obtient pas de résultats. Leur foie souffre et loin de le guérir, on ne fait qu'aggraver son atteinte. Lorsque le régime de l'ulcère ne donne pas de succès, il faut savoir en changer et s'aiguiller du côté opposé.

Il n'est pas suffisant non plus d'instituer le régime ordinaire de la lithiasé : il contient encore trop d'aliments toxiques. Ces malades ne sont soulagés, mais ils le sont sûrement, que par le régime hypotoxique que nous allons indiquer dans le chapitre suivant.

2. *Il n'y a pas de douleurs violentes.* — Ces malades se plaignent uniquement de gonflement épigastrique.

Le diagnostic que l'on porte, c'est celui d'aérophagie, ou de dilatation d'estomac, ou de ptose gastro-intestinale.

L'Aérophagie ! une maladie vieille comme la médecine, à qui on a attribué une symptomatologie, une étiologie et, hélas ! un traitement, en l'espèce le charbon ! on a même créé une spécialité : l'Aérophagyll ! Y a-t-il jamais eu un seul malade guéri par le charbon ? On prétend qu'il absorbe les gaz de l'intestin, ce qui est faux (il perd toute propriété absorbante une fois humide). Comment admettre d'ailleurs qu'une cuillerée de charbon soit capable d'absorber la quantité d'air contenue dans un estomac distendu ?

Quant à la dilatation d'estomac, on distingue, d'après G. Lyon,

des dilatations par obstacle mécanique (sténose du pyllore) : celles-là sont hors de cause;

des dilatations par myasthénie, due à une altération de la santé générale;

des dilatations par troubles évolutifs, dues à la prolongation de la digestion par spasme du pylore.

On donne alors des excitants de la contraction, on traite l'hyperchlorhydrie, on institue des régimes divers. On fait porter des sangles, sous prétexte qu'à la radioscopie on a vu l'estomac descendre jusqu'au pubis. Tout cela n'a jamais fait disparaître le syndrome; s'il n'existe plus là où il se produisait, c'est qu'il a changé de viscère : la manifestation goutteuse a élu domicile ailleurs.

Car en définitive, ces malades ne sont point des gastriques, mais des hépatiques, et doivent être considérés comme tels. On a déjà constaté autrefois que les « aérophages » présentaient des troubles comparables à l'asthme et à la pseudo-angor. Seulement, on considérait cette fameuse aerophagie comme l'origine du mal, sans voir que toutes ces manifestations étaient le résultat d'une même cause qu'il fallait chercher ailleurs.

Ou bien ces malades n'ont pas de dilatation d'estomac. La pesanteur, le gonflement dont ils souffrent après les repas n'est que le premier degré de la fluxion hépatique dont nous avons parlé plus haut. Elle n'est pas assez intense pour créer de véritables douleurs, mais le processus est le même.

Ou bien la dilatation d'estomac existe. Elle est contrôlée radioscopiquement, le malade mange de l'air ! Alors, loin d'être une entité clinique, une maladie purement gastrique, elle n'est que le fait secondaire, que la manifestation d'un trouble toxique conditionné par un mauvais fonctionnement du foie.

La dilatation de l'estomac n'est pas une dilatation passive, une sorte d'asystolie d'un muscle qui a eu à lutter contre un obstacle. Ce n'est pas davantage une affection résultant d'une atteinte organique de la paroi. Il s'agit d'une paralysie active, si l'on peut dire, d'une inhibition des fibres musculaires. Cette inhibition, cette parésie de la musculature qui

atteint non seulement l'estomac, mais parfois aussi l'intestin, nous l'avons surprise sous l'écran radioscopique dans une phase aiguë (observation VII). Elle peut être globale (*obs. cit.*) ou segmentaire, n'intéresser que l'estomac ou le gros intestin : d'où les diverses images radioscopiques que l'on obtient.

Quant à la dilatation aiguë post-opératoire, ne serait-elle pas, elle aussi, le résultat d'une paralysie toxique dont le coupable serait un foie déjà déficient et atteint par l'anesthésie ?

Enfin l'épreuve du régime hypotoxique vient là encore lever les doutes qui pourraient subsister. Alors que toutes les autres thérapeutiques sont restées inefficaces, la seule diététique, comprise comme nous l'indiquons, suffit pour faire disparaître d'une façon remarquable des troubles qui persistaient parfois depuis très longtemps.

Tels sont, examinés dans leurs détails, les trois grands ordres de syndromes que nous avons observés. Il en est peut être une autre catégorie dont nous avons eu dernièrement quelques exemples, et dont nous allons dire quelques mots avant de passer à l'étude du régime.

Il s'agit de malades qui se plaignent de troubles généraux, migraines, lassitude, tendance au refroidissement des extrémités. Ces troubles, qui alternent parfois avec les autres mieux caractérisés, que nous avons étudiés, semblent n'être pas autre chose qu'une manifestation générale de cette intoxication d'origine hépatique dont nous avons parlé. Mais nous n'avons pas eu le temps d'approfondir la question et d'observer un nombre suffisant de malades pour fixer notre opinion.

Nous allons étudier maintenant la question si importante du régime alimentaire.

LE RÉGIME

Le régime doit avoir pour but d'épargner le Foie susceptible de ces maladies et d'éviter l'introduction de corps toxiques dans la circulation. Ce sera ce que J. Sédillot appelle le *Régime de moindre fatigue hépatique* et ce que nous appellerons, nous, *Régime hypotoxique*.

Il faut l'envisager à un double point de vue et instituer :
un régime qualitatif, et
un régime quantitatif.

I. — RÉGIME QUALITATIF

C'est le côté le plus important de la question, l'intoxication que subissent nos malades étant surtout due à la nature des corps toxiques.

Dans l'ensemble, on peut dire que ce sera un régime fructo-végétarien, non point exclusivement, mais d'une façon prépondérante.

Envisageons l'une après l'autre les diverses catégories d'aliments.

A) Les viandes

Les troubles du syndrome hépatique ayant leur origine dans une mauvaise utilisation des albumines alimentaires on conçoit que la question des viandes soit primordiale. Entrons tout de suite dans le vif du sujet et établissons ce

principe qu'on donnera uniquement la viande rouge de bœuf ou de mouton, et que *l'on proscrira formellement la viande blanche* !

La question est d'importance et vaut qu'on s'y arrête un peu.

Un vieux préjugé, une vieille erreur. — La viande blanche ! Depuis sans doute qu'il y a des médecins, et qu'ils donnent des régimes, on y trouve la même recommandation : « Ne mangez que de la viande blanche ! » Gardez-vous comme de la peste du bœuf et du mouton, ces pelés, ces galeux d'où viennent tous nos maux ! Et quelle que soit la maladie traitée, qu'il s'agisse de l'estomac, de l'intestin ou du foie, qu'il s'agisse de relever un organisme débilité, ou de soulager une pléthore ; que ce soit une convalescence de maladie aiguë ou une quelconque affection chronique, ce qu'il faut manger, c'est la viande blanche, le lait, les œufs et le fameux filet de sole !!

De cette habitude, nous avons cherché un peu partout l'origine et la raison... mais point ne l'avons trouvée !

« On admet, *à priori*, dit A. Gautier dans son traité de l'*Alimentation*, que les viandes blanches sont plus légères à l'estomac ». *A priori* tous les médecins de tous les temps l'ont admis aussi, et on les eût sans nul doute bien embarrassés si on leur avait demandé la raison de cette préférence. Serait-ce par hasard à cause de la couleur blanche ? On pourrait le croire ! Ne recommande-t-on pas en même temps le lait, les pâtes, le vin blanc, voire même les cervelles, ris-de-veau, etc..., toutes choses pareillement blanches ?

Les médecins à qui la question est posée répondent : « C'est plus facile à digérer ! » Ils veulent parler de la digestion gastrique. Nous prétendons au contraire que la viande blanche donne plus de peine à l'estomac, qu'elle est plus « lourde » et non plus « légère », suivant le terme consacré !

D'abord parce qu'elle contient davantage de graisse

(75 % le veau contre 5 % le bœuf) et on sait l'action inhibitrice des corps gras sur la sécrétion gastrique.

Ensuite parce qu'on la mange en général très cuite : or, la cuisson coagule les albumines et les rend difficilement attaquables par les sucs digestifs.

Ce sont là des raisons qui n'ont peut-être qu'un peu de valeur. En tout cas, elles n'interviennent pas en faveur d'une meilleure digestibilité ! Du reste, certains malades le constatent eux-mêmes : nous avons vu il y a quelques jours à peine un homme souffrant d'une affection gastrique qui nous déclara : « On m'a dit de ne manger que des viandes blanches. Mais elles me fatiguent beaucoup plus que le bœuf ! » Et le Dr M... de Bordeaux, que l'on soigne pour une soi-disant ptose gastro-intestinale, nous a dit avoir remarqué depuis longtemps qu'il souffre davantage lorsqu'il a mangé du veau !

Un seul argument nous a paru présenter un certain intérêt : un malade, nous a-t-on dit, a davantage d'appétit pour une viande tendre, facile à mâcher, de goût en général plus fin. Nous croyons d'ailleurs que cela n'existe que parce que le malade en question est persuadé que la viande blanche est par excellence la viande de malade ! Mais en admettant qu'il ait réellement plus d'appétit pour une tranche de veau ou un blanc de poulet que pour un beefsteak quelquefois coriace, l'argument n'a de valeur que pour les convalescents, les affaiblis, les enfants et les vieillards difficiles. Pour les autres, ce n'est qu'une question d'habitude, de préjugé, que les médecins n'ont pas peu contribué à entretenir !

Bref, aucun argument sérieux en faveur des viandes blanches. Sans s'occuper de la plus grande fatigue qu'elles causent certainement à l'estomac, examinons ce qu'elles apportent au foie. Tout d'abord elles ne sont certainement pas moins uréogéniques que les viandes rouges. D'après J. König, la viande de bœuf contient environ 22 0/0 de matières azotées et la viande de veau 21. Mais les déchets non digérés par

l'intestin (substances collagènes et cornées) varient entre 10 et 15 % pour le bœuf, 2 et 6 % seulement pour le veau. De sorte que c'est encore le veau, qui donne le plus de corps azotés dans l'organisme.

Mais surtout ce qu'il faut bien considérer, c'est que la viande blanche provient d'animaux jeunes. Les fibres musculaires y sont en plein accroissement, leurs noyaux sont nombreux et volumineux : d'où abondance de nucléoprotéides, production d'acide urique et de purines éminemment toxiques lorsqu'un foie fatigué les laisse pénétrer en nature dans la circulation.

Ainsi, à plusieurs points de vue les viandes blanches causent à l'organisme une plus grande fatigue que les viandes rouges et il est étrange que cela n'ait pas davantage frappé les médecins.

Pourtant, certains auteurs ont depuis longtemps signalé le danger.

« Les viandes blanches contiennent des purines toxiques, dit Roger (*Introduction à l'étude de la Médecine*).

Et A. Gautier (*L'Alimentation et les Régimes*¹) : « En réalité, certaines viandes blanches, celles de veau, de chevreau, de lapin par exemple, sont plus difficiles à digérer que les viandes rouges de bœuf et de mouton... Quelques-unes sont très riches en nucléines et donnent plus d'acide urique que les viandes rouges. Le prétendu rapport entre la couleur des viandes et leur digestibilité est donc très arbitraire... »
et plus loin, parlant du régime des hépatiques :

« Quant aux viandes, il faut rejeter entièrement celles qui sont trop jeunes, particulièrement le veau, etc.. »

Cela a été dit en 1908, et vous trouverez encore dans les traités classiques de thérapeutique que par exemple dans l'artério-sclérose, « où il faut éviter avant tout tout ce qui tend à produire dans l'économie des corps puriques (acide

1. Paris, Masson 1908.

urique, xanthine, etc.) où il s'agit d'éliminer le plus possible les toxines alimentaires qui sont vaso-constrictives », vous trouverez, dis-je, que les viandes de choix sont les viandes bien cuites, « notamment les viandes blanches, le poulet » !! (G. Lyon, *Clinique thérapeutique*).

Dans les maisons de santé chirurgicales, chez des opérés dont le foie est fatigué par l'anesthésie, quelquefois profondément (Gandy, *Mémoire pour la Médaille d'or*, Bordeaux 1927) les premiers que l'on donne sont le veau, le blanc de poulet, les œufs à la coque, les cervelles, le poisson !

Il faut que dans l'esprit des médecins le préjugé soit bien enraciné. Car en définitive, cet usage des viandes blanches n'est qu'un préjugé, c'est-à-dire qu'il ne repose sur aucun fait raisonné. C'est pis même qu'un préjugé : c'est une erreur, une erreur grave, car il lui est imputable bien des déboires, bien des insuccès. Voyez nos malades ! Parmi eux, beaucoup étaient au régime des viandes blanches, du lait, des œufs. Il a suffi de supprimer tout cela pour amener des guérisons quelquefois impressionnantes !

A ce préjugé, il est temps de renoncer. Déjà un certain nombre de médecins l'ont compris et n'hésitent pas à conseiller la viande rouge même chez les enfants : la première viande que donne le Professeur Marfan, c'est le bœuf. Il en fixe même les doses. Mais la grande majorité y est encore réfractaire : puisse ce travail contribuer à les éclairer !

En conclusion, on voit quelle doit être la conduite à suivre : on ne donnera que de la viande rouge, de bœuf en particulier, la meilleure des viandes, et de mouton. Toutefois, chez ceux de nos malades dont les troubles sont peu prononcés passagers, on pourra tolérer de loin en loin un peu de veau, surtout si on est sûr d'avoir du veau assez âgé (3 mois). En conséquence aussi, il faut interdire l'usage de l'agneau, du chevreau, du lapin, comme viandes jeunes, puis le pou-

let, le dindon, le canard, l'oie, le pigeon, toute la volaille jeune ou de chair suspecte.

Les Abats, le Gibier. — Sur le reste du régime, en ce qui concerne les viandes, nous n'insisterons guère : il est de ce côté-là, bien connu. Tout le monde est fixé sur le danger du gibier, mort en état de fatigue extrême, et dont la chair, consommée après un début de putréfaction, est imprégnée de toxines diverses. Nous ne parlerons pas davantage des abats (cervelles, ris, etc.) qu'on sait parfaitement être mal tolérés par un foie insuffisant, à cause de leur teneur en nucléines, et pas davantage non plus des sauces, fritures, etc... Tout cela est bien connu.

B) **Les poissons.**

Du côté des poissons, on a l'habitude, chez les hépatiques, de permettre les poissons maigres et de défendre les poissons gras. A notre avis, il faut tous les interdire. Nous ne voulons pas nier que les poissons gras, par le fait de leur plus forte teneur en graisse, ne soient plus mauvais pour un foie malade mais nous prétendons que les maigres sont tout aussi dangereux par cela même que, maigres ou gras, ils ne sont jamais consommés dans un état de fraîcheur suffisante. La vérité est que nous mangeons en général du poisson crevé et qui a subi un début de décomposition. Nous disons crevé, car ce poisson est mort après une lente agonie pendant laquelle sa chair s'est imprégnée de toxines, exactement comme le lièvre tué après une longue course à travers champs. Et comme d'autre part les procédés de conservation sont souvent réduits à la simple glacière d'où même on les sort chaque matin pour l'étalage, ils ont subi un début de décomposition — sinon davantage. De telle sorte que le poisson se trouve dans un état tout à fait comparable à celui du gibier forcé et faisandé.

Ce sont là d'ailleurs des choses que tout le monde reconnaît. Dans le *Traité de Thérapeutique* d'Arnozan et J. Carles, on lit : « Tous ces aliments (poissons et crustacés) venus des eaux douces ou de la mer, doivent être mangés dans un état de fraîcheur absolue ou conservés par des procédés irréprochables. C'est ainsi que le même malade, qui, à Paris ou dans le centre de la France ne pourra manger sans inconvénient certains poissons, les digérera parfaitement au bord de la mer, là où on peut les jeter pour ainsi dire vivants dans la poêle¹. »

C'est également l'avis de J. Sédillot : « La meilleure preuve que tout est dans la question de la fraîcheur de ces aliments, c'est que je les permets à des arthritiques quand, au bord de la mer, ils peuvent manger chez eux une langouste court-bouillonnée au sortir du parc². »

Que « tout » soit dans cette question de fraîcheur, c'est peut-être un peu dire, mais il est certain qu'elle en contient une grande partie. Notre malade de l'Observation IV supporte parfaitement la morue, mais aucun autre poisson. C'est que la morue est aussitôt tuée que prise, puis soigneusement salée, et qu'elle n'a subi, ni cette agonie toxicogène, ni cette putréfaction qui est le sort des poissons dits « frais ».

C) Les Œufs.

Nous ne surprendrons personne en disant qu'il faut les interdire absolument ! Les œufs sont toxiques, c'est un fait bien acquis : la preuve, c'est qu'ils donnent de l'urticaire ! Bien des malades le disent eux-mêmes : « Les œufs m'empoisonnent ! » Pourquoi donc les laisse-t-on couramment dans le régime des hépatiques ? Les uns permettent le blanc, les autres, le jaune — tout cela, semble-t-il, un peu au hasard.

1. X. Arnozan et J. Carles, *Précis de Thérapeutique*, 5^e édition, 1921.

2. J. Sédillot. Il n'y a pas d'aliments urticariants. *Phare médical*, déc. 1925, janv. 1926.

Les œufs sont toxiques par leur nature même : le jaune contient uniquement des nucléoprotéides, avec des graisses phosphorées et de la cholestérine.

Ils sont toxiques aussi parce qu'il est rare qu'on les consume frais. Or, les œufs en vieillissant s'altèrent ; la preuve, c'est qu'ils finissent par se putréfier.

Enfin, ils seraient toxiques encore, d'après Sédillot, parce qu'on nourrit parfois les poules « de choses innommables, vers, limaces, restes de viandes avariés, têtes de poissons pourries, fonds de poubelles. » C'est fort possible ! On sait que les corps toxiques avalés par les poules, peuvent se retrouver dans les œufs.

D'ailleurs, il nous suffit de considérer les œufs comme de la viande jeune, la plus jeune de toutes les viandes, c'est assez pour nous les faire écarter du régime hypotoxique.

D) Le lait.

Il fut un temps, peu éloigné encore, où maladie de foie et régime lacté étaient les deux termes équivalents d'une équation. Aux hépatiques comme aux albuminuriques, on donnait du lait, uniquement et quelquefois en grande quantité. Bouchard disait en 1920 que le seul traitement des lésions hépato-rénales était le lait, non pour guérir les lésions déjà existantes, mais « pour sauvegarder le parenchyme encore sain ». Le lait n'était pas seulement l'unique aliment possible, c'était aussi, comme diurétique et anti-toxique, un excellent médicament ! Le résultat, c'est qu'on déterminait des troubles dyspeptiques très prononcés, un état saburral intense des voies digestives avec dégoût profond de cette alimentation et qu'en définitive les résultats étaient désastreux. Il nous souvient à ce propos d'un fait que nous avons entendu relater par M. le Professeur Verger. Il s'agissait d'un médecin qui était venu le consulter dans les circonstances suivantes. Souffrant de crises d'angine

de poitrine et ayant trouvé dans ses urines quelques centigrammes d'albumine, il s'était mis au régime lacté et il prenait plusieurs litres de lait chaque jour. De sorte qu'au bout de peu de temps, souffrant toujours de ses crises, la langue recouverte d'un épais enduit blanchâtre, son haleine répandant autour de lui une odeur nauséabonde, pris d'un dégoût insurmontable pour toute espèce de nourriture, le pauvre homme était dans un état lamentable. Il n'en continuait pas moins à se gorger de lait, n'admettant pas que cet « excellent médicament » soit cause de tels désordres !

Le lait est pourtant l'aliment par excellence du nourrisson, nous dira-t-on ! Le régime lacté n'est donc pas si mauvais que cela ! D'abord, le lait n'est pour l'enfant qu'un aliment d'attente, lui permettant de s'adapter à un régime plus normal. Le foie du nouveau-né, volumineux, lui permet d'assimiler une plus grande quantité de corps gras. Enfin, on connaît la gravité des troubles digestifs chez l'enfant.

Pour l'adulte, le lait est un aliment des plus médiocres. S'il en prend une quantité telle qu'il introduise dans l'organisme la ration suffisante d'albumines (et il en faut 4 litres par jour !) il prend à peine les deux tiers des hydrates de carbone nécessaires, mais en revanche beaucoup trop de corps gras, ce qui entraîne une considérable fatigue hépatique !

Enfin d'après Arnozan et J. Carles, « le lait paraît inhiber l'activité de la cellule hépatique » et se trouve donc peu indiqué lorsque cette activité est déjà ralentie !

En fait, nous avons dans nos observations plusieurs exemples d'intolérance nette pour le lait (observations II, VIII, IX). Nous pourrions en citer bien d'autres.

Le lait n'est donc pas l'aliment de choix, le remède précieux qu'on a bien voulu le dire. C'est une erreur dont il est temps de se débarrasser car elle n'est pas sans présenter des inconvénients.

Toutefois, il semble que, s'il est écrémé, le lait soit mieux toléré. Nous pourrions donc en donner une petite quantité,

mais sans perdre de vue que l'écémage n'enlève pas les albumines toxiques et nous le supprimerons au moindre indice d'intolérance.

E) Pain.

Suppression presque absolue ! Le malade ne peut que s'en bien trouver à tous les points de vue !

F) Légumes.

C'est dans les légumes que nos malades devront prendre la grosse partie de leur nourriture. Les légumes verts seront donnés très largement. Toutefois, il en est certains qu'il faut éviter. Ce sont :

— les choux, choux-fleurs, choux de Bruxelles qui sont toxiques par certains corps qu'ils renferment, et probablement aussi par les fermentations auxquelles ils donnent naissance.

— l'oseille, sans doute à cause de l'acide oxalique.

— les épinards semblent également mal tolérés, sans qu'on puisse dire pour quelle raison.

Légumes secs. — Il faut les restreindre le plus possible. Ils contiennent une forte proportion de matières azotées, certains même (pois) davantage que la viande. Ils sont donc à ce titre à éliminer d'un régime hypoazoté. D'autre part, ils produisent des fermentations intestinales abondantes. Une partie de ces produits de fermentation est résorbée, et, ne trouvant pas la barrière d'un foie normal, risque de contribuer à l'intoxication de l'organisme.

G) Fruits.

Les fruits constitueront avec les légumes la base de l'alimentation hypotoxique. Aucun n'est à rejeter, sauf les ba-

nanes et les dates, trop azotées, et peut-être les noix à cause de leur teneur en corps gras.

H) Les boissons.

Il faudra les écarter selon leur teneur en alcool, dont on connaît l'affinité pour le foie. Donc éliminer les liqueurs, les vins corsés.

Le vin blanc ou rouge, de faible degré, la bière peu alcoolisée peuvent être permis.

Le café, le thé seront exclus, parce qu'ils contiennent des purines.

I) Conclusion.

Tel est donc le cadre dans lequel le médecin choisira l'alimentation de ses intoxiqués hépatiques. Ce que nous avons dit ne correspond pas à des règles absolues. Il y a des questions très importantes de tolérance individuelles dont il faudra tenir compte.

D'autre part, il y a aussi une question de réceptivité. Lorsque nous disons : il ne faut pas donner de veau, d'œufs, de lait, nous n'entendons pas dire que le fait pour un malade de manger du veau, un œuf, de boire un bol de lait, déclanchera obligatoirement une crise. S'il a suivi depuis un temps suffisant un régime convenable, son organisme est débarrassé de toxines, son foie reposé assimilera bien ce qu'on lui présentera. Mais si ce foie est fatigué par une alimentation mal comprise, si la circulation est saturée de corps toxiques, ce repas spécial déclanchera la crise comme une goutte d'eau fait déborder la coupe trop pleine.

Enfin, il est certain que des malades, très fatigués en temps normal par certains aliments, les tolèrent parfaitement dans certaines conditions. Le fait d'être satisfait, de partir en vacances, d'éprouver une joie quelconque leur permet d'assi-

miler des choses qui les intoxiquent en temps ordinaires. Il y a là une question d'euphorie, de véritable bonne humeur de la cellule hépatique. C'est là une preuve à l'appui de ce que nous dirons plus loin : que le système nerveux joue dans ces phénomènes un rôle prépondérant. N'est-ce pas de cette façon que l'on explique certaines dyspepsies causées par les chocs moraux, les préoccupations, les chagrins ? Et qui sait si on ne pourrait pas expliquer aussi de cette façon le fait que les crises d'asthme se déclanchent de préférence dans certains lieux ou dans certaines conditions ?

II. REGIME QUANTITATIF

Il ne suffit pas que les malades veillent à la nature de leurs aliments, il faut aussi qu'ils en surveillent la quantité.

La preuve de cette importance de la quantité de ces aliments, c'est que le nourrisson à qui on donne plus que sa ration ne tarde pas à présenter des troubles quelquefois graves du tube digestif. Le foie y participe certainement en grande partie. L'organisme de l'adulte est moins susceptible mais il réagit cependant à une alimentation trop copieuse. On connaît les méfaits de la suralimentation telle qu'on la comprenait autrefois, et que certains la comprennent encore. Comment a-t-on pu, pendant si longtemps, gaver les tuberculeux comme on le faisait, sans s'apercevoir que leur organisme, atteint dans toutes ses parties, ne pouvait le supporter ? La déficience de leur foie, en particulier, est maintenant bien connue (Thèse d'Aubertin). A quoi aboutissait-on ? A la surcharge graisseuse ! Le foie est donc la première victime d'une nourriture trop abondante, comme il est la victime d'une mauvaise sélection des aliments. Combien d'enfants, vomisseurs, atteints de diarrhée perpétuelle, et qui cependant, au dire des parents, ne mangent rien en dehors des aliments permis. Ils ne mangent que de la purée !

Mais combien de cuillerées ? Huit ou dix ! Nous avons tout lieu de croire que la ration courante est de 3 ou 4 ! Dans le même ordre d'idées, croit-on qu'il soit sage de faire un repas très copieux à midi, sous prétexte que l'on réduit celui du soir ? Ne vaut-il pas mieux équilibrer le travail digestif ?

En résumé, on peut poser avec Sédillot les deux principes suivants :

1° Rationnement des aliments, surtout des aliments azotés. La ration sera variable suivant les besoins du malade et suivant sa tolérance.

2° Ration de viande prise en une seule fois, à midi. Ensuite, vingt-quatre heures de repos pour la cellule hépatique. Ceci est très important. L'étude du coefficient de Maillard nous montre que le foie ne peut pas assimiler deux rations de protéiques à des intervalles si rapprochés. Il faut donc toujours exclure la viande du repas du soir. Mais pas seulement la viande ! L'habitude de prendre un bol de lait ou de chocolat, sous prétexte de faire un repas léger est parfaitement absurde.

Il faut donc, il est donc indispensable que notre malade soit sobre et oublie sa gourmandise ! *Dura lex, sed lex.*

Ainsi, son foie reprenant peu à peu de sa capacité assimilatrice, on pourra de temps en temps tolérer une incartade, il sera permis de faire luire à ses yeux l'espoir de connaître encore, de loin en loin, les joies d'une bonne table !

LE COEFFICIENT DE MAILLARD

Voici une épreuve qui, comme tant d'autres, a rencontré bien des critiques et qui actuellement, du moins quant à ce que nous avons vu dans les services où nous sommes passés, se heurte à un scepticisme quasi-général. Peut-être a-t-elle surtout le défaut d'être mal interprétée ? En tout cas, elle nous a semblé peu en faveur.

Rappelons en quelques mots en quoi elle consiste.

Quelques mots d'historique. — Le coefficient de Maillard, c'est le rapport : azote ammoniacal sur azote uréique plus azote ammoniacal. C'est Arthus¹ qui, le premier, en discutant le coefficient azoturique eut l'idée de ce rapport, et c'est Maillard qui mit la question au point et lui donna le nom de « Coefficient d'imperfection uréogénique ». Pour Maillard, l'urée provient essentiellement de la déshydratation du carbonate d'ammoniaque, et cette déshydratation se fait dans le foie. Sans insister davantage, on voit tout de suite la conclusion quant à l'insuffisance hépatique.

A. Lanzenberg reprend ensuite cette idée dans sa thèse, et après une étude très serrée sur le métabolisme des albuminoïdes arrive à cette conclusion que le Coefficient de Maillard est un coefficient d'acidose.

En effet, si les acides minéraux incombustibles et les acides organiques non comburés formés au cours du méta-

1. Arthus, *Chimie Physiologique*, 5^e édition, Masson, 1908, p. 396.

bolisme général pouvaient être neutralisés par des bases fixes (Na, K, Ca) tout l'ammoniaque introduit dans l'organisme ou qui y prend naissance serait transformé en urée. Mais, si l'alimentation apporte une quantité insuffisante de ces bases fixes, l'ammoniaque vient les suppléer pour la saturation des acides. La preuve, c'est que l'ingestion d'alcalis diminue beaucoup l'excrétion d'ammoniaque. Il ne s'agit plus d'imperfection uréogénique. Si l'ammoniaque n'est pas transformé en urée, c'est qu'il reste combiné à des acides minéraux et organiques.

Ce n'est pas tout.

En 1921, Nash et Benedict trouvent que l'ammoniaque urinaire se forme au niveau du rein.

L'année suivante, L. Ambaud et Schmidt confirment cette idée et déclarent que cette mise en liberté de l'ammoniaque au niveau du rein se fait aux dépens de l'urée.

Tout cela est confirmé par plusieurs auteurs, en particulier par Bigewood, et ils précisent que cette formation d'ammoniaque a pour but d'économiser la réserve alcaline du sang, donc serait une conséquence directe de l'acidose : la conclusion est la même que celle de Lanzenberg.

Pour Marcel Labbé, l'insuffisance hépatique entraîne l'acidose par dérivés cétoniques et cétoènes. Le Coefficient de Maillard reste donc un témoin, quoique indirect, de l'insuffisance hépatique¹. Marcel Labbé n'est d'ailleurs pas convaincu de la conception de Nash et Benedict. Il invoque les expériences de Pawlow, de Mann et Magath qui ont provoqué l'ammoniurie par extirpation du foie. Il conclut qu'il y a une ammoniurie par acidose et une ammoniurie par insuffisance protéolytique du foie.

Enfin, N. Fiessinger et H. Walter n'envisagent le coefficient de Maillard qu'en fonction de l'acidité urinaire, du pH.

1. *Bulletin et Mémoires de la Société des Hôpitaux*, 21 mai 1925, N° 17, p. 960.

D'autre part, Lanzenberg a étudié les variations quantitatives de ce rapport. Il a en moyenne une valeur de 6 ‰, nous dirons plus simplement 6. Il est augmenté par le jeûne et le régime carné, diminué par le régime lacto-végétarien. Cela confirme évidemment la théorie de l'acidose, le jeûne étant générateur de corps cétoniques et le régime végétarien apportant au contraire une grande quantité de bases fixes. Cette variation suivant le régime a une très grosse importance : c'est que pour apprécier le Coefficient de Maillard d'un malade, il faut connaître aussi exactement que possible la composition de son alimentation. Lanzenberg a étudié aussi la valeur du coefficient ammoniurique dans différentes affections du foie : il l'a trouvé très élevé dans les cirrhoses, où les signes d'insuffisance hépatique sont très marqués, mais normal dans le foie cardiaque, où ils sont réduits au minimum. La lithiase biliaire ne l'élève guère, mais il augmente beaucoup après une anesthésie dont on sait le rôle nocif vis-à-vis du foie.

Enfin, N. Fiessinger et H. Walter ont étudié ses variations horaires après un surmenage hépatique, et ils ont trouvé qu'il s'élevait rapidement.

Tel est, brièvement esquissé, l'historique de la question. Nous nous excusons de cette incursion dans le domaine de la chimie et de l'expérimentation. Nous l'avons crue nécessaire pour la bonne intelligence des recherches que nous avons faites sur ce sujet et des conclusions que nous en avons tirées.

Les valeurs du coefficient. Leurs variations diurnes et nocturnes. — Nous avons recherché le coefficient de Maillard chez la plupart de nos malades. Nous avons fait nous-même la plus grande partie des analyses en nous plaçant dans les meilleures conditions pour un bon résultat comparatif.

Nous ne discuterons pas sur l'origine de l'ammoniaque

urinaire. Nous n'avons pas qualité pour juger les expériences de Nash, Benedict, etc.. Mais tant à la lecture des travaux sur la question qu'à l'interprétation de nos propres résultats, nous avons acquis la conviction qu'il s'agit bien d'un coefficient d'acidose, cette acidose étant sous la dépendance d'un mauvais fonctionnement hépatique.

Chez tous les malades pour qui nous l'avons recherché, nous avons trouvé un coefficient de Maillard élevé, dans des proportions variant entre 9-10 et 20-25. Nous en avons même trouvé un de 36 !! Voilà donc un premier fait assez troublant que cette coïncidence constante entre l'élévation du coefficient de Maillard et les troubles que nous avons vus.

En outre, cette élévation du coefficient de Maillard présente certaines modalités intéressantes. Considérant que les troubles dont souffrent nos malades éclatent sous forme de crises et à horaire fixe, il nous est venu à l'idée, au lieu de rechercher le coefficient dans les urines de vingt-quatre heures, d'étudier ses variations suivant l'heure de la journée, et de les comparer aux heures des crises. Et cela nous a amené à des constatations troublantes.

Voici de quelle façon nous avons procédé : le sujet urine le matin à 7 heures, et ces urines sont rejetées. Il reste à jeun — à 8 heures, il urine de nouveau. On recueille ces urines et on donne le petit déjeuner habituel, puis les repas à midi et 19 heures, avec le régime mixte. On recueille les urines toutes les trois heures jusqu'à dix heures du soir. Le sujet conserve ensuite les urines de la nuit, y compris celles émises le lendemain matin au réveil (7 heures).

Les résultats sont les suivants :

1° *Variations chez un individu normal.* — Le coefficient a un minimum le matin à jeun. Il présente à ce moment-là une valeur de 4 ou 5 qu'il dépasse rarement.

Il présente ensuite deux maxima : le premier à 16 ou 17 heures, quatre heures environ après le repas de midi : sa

valeur atteint alors et peut dépasser 6. Un peu plus tard, avant le second repas, cette valeur présente souvent une légère diminution, mais sans revenir à la valeur minima.

Le deuxième maximum a lieu pendant la nuit. Il est toujours plus élevé que le premier. Il atteint constamment la valeur 7, la dépasse souvent, pour atteindre parfois 8 et 9. Le maximum de l'après-midi peut manquer ou être déplacé, mais le maximum nocturne existe toujours et dans tous les cas. On pourra nous dire que cette augmentation de la valeur du coefficient de Maillard pendant la nuit était due à l'état de sommeil, au ralentissement fonctionnel général ? Nous réfuterons tout de suite cette objection pour n'y plus revenir : ayant un soir à 22 heures pris le train à Paris, nous arrivions à Bordeaux le lendemain à 7 heures après avoir passé la nuit sans sommeil, dans la lumière et le bruit, mais au repos (l'activité musculaire est créatrice d'acidose). Nous avons fait le coefficient, si tôt arrivé, dans les urines de cette nuit et l'avons trouvé égal à 9. Nous n'avons pas pu faire d'autre expérience de ce genre, mais celle-ci nous paraît suffisamment probante.

Quelle est la signification de ces variations ?

Le maximum de l'après-midi, dont l'horaire n'est pas très constant, n'a pas une grande valeur. A la suite du premier repas, il y a introduction dans la circulation d'acides divers dont une petite partie n'est pas neutralisée ou arrêtée par le foie : rien de particulièrement intéressant.

Il n'en va pas de même du maximum nocturne. Celui-là est constant et atteint de hautes valeurs, doublés parfois de la valeur du coefficient à jeun. A quoi l'attribuer ? Deux hypothèses.

a) l'organisme n'a pas eu le temps de se débarrasser de l'acidité produite à la suite du premier repas quand se produit celle qui succède au second : il y aurait accumulation. Ce n'est pas impossible, mais nous croyons plutôt à l'hypothèse suivante ;

b) le foie, fatigué à la suite du premier repas, est incapable au moment du second de fixer ou de transformer tous les acides résultant de la digestion. Il s'écoule en effet beaucoup moins de temps entre le premier et le second repas (7 heures) qu'entre le second et le premier (17 heures). Il y a pendant la nuit une acidose physiologique résultant d'une insuffisance fonctionnelle du foie, insuffisance très légère, qu'on peut qualifier de physiologique, et qui peut très bien expliquer une partie des malaises nocturnes survenant à la suite de repas copieux. Le foie ne peut, à l'état normal, fixer ou transformer qu'une certaine quantité maximum d'acides aminés.

Cette notion de fatigue physiologique du foie succédant au repas a déjà été établie. J. Sédillot¹ ne préconise-t-il pas de prendre les albumines animales en un seul repas, à midi, pour laisser à la cellule hépatique vingt-quatre heures de repos dans son travail sur ces aliments nocifs, facilement toxiques ? Dans cette élévation nocturne du coefficient de Maillard, nous voyons une nouvelle preuve en faveur de ce besoin de repos de la cellule hépatique chez l'individu sain, à *fortiori* chez les malades.

Enfin, pour le minimum du coefficient le matin à jeun, sa présence est facile à comprendre : le sang a repris son acidité normale, a rétabli son équilibre acide-base. Tous les produits de la digestion sont éliminés. Ce n'est que la prolongation du jeûne qui, par la formation de corps cétoniques, augmenterait le coefficient.

Telles sont les variations du coefficient de Maillard chez un individu sain. Elles laissent prévoir ce qu'elles seront chez un malade dont le foie est atteint. A la vérité, chez ces malades, les variations sont considérables et les maxima en particulier atteignent des valeurs très élevées.

2. *Variations chez nos malades.* — Tout d'abord, la recher-

1. J. Sédillot, *Le Régime des sédentaires*.

che du coefficient dans les urines de vingt-quatre heures donne assurément des valeurs de 12, 15, 20 et davantage.

Quant aux variations quotidiennes, elles présentent deux types suivant le malade auquel on a affaire.

S'il s'agit de crises intermittentes, avec des intervalles de repos absolu, les variations ressemblent à celles des sujets sains avec des oscillations plus accentuées :

C'est ainsi qu'un asthmatique que nous avons observé salle 19 à l'hôpital Saint-André avait un coefficient de valeurs suivantes :

- 4 le matin à jeun ;
- 6 trois heures après le repas de midi ;
- 10 la nuit ;
- Chez un autre, on trouvait :
- 6, 7 à jeun ;
- 16 trois heures après le repas de midi,
- 19 la nuit.

Ce sont là quelques cas que nous citons comme type, mais nos observations sont nombreuses et toutes concordent

Si au contraire le malade est en état de mal, qu'il présente des crises subintrantes, quasi-continues, alors on ne trouve en général aucune rémission dans la valeur du coefficient de Maillard :

Un asthmatique observé salle 25, présentant cinq à six crises par 24 heures, avait :

- 10 à jeun ;
- 11 trois heures après le repas de midi ;
- 11,5 la nuit ;

Un autre, observé, salle 19, était constamment en crise, au point de ne pouvoir se lever et de pouvoir à peine parler. Son coefficient était :

- 22 à jeun ;
- 26 après-midi ;
- 27 la nuit ;

ceci, malgré un régime végétarien exclusif.

Enfin notre malade de l'observation I, présentait au début un coefficient qui ne descendait guère au-dessous de 30. D'ailleurs, dans ces cas extrêmes, il faut reconnaître qu'il est difficile de faire la part qui revient à l'acidose hépatique et celle qui concerne l'acidose gazeuse par insuffisance de ventilation pulmonaire.

Application clinique — Si nous confrontons maintenant nos observations cliniques avec nos résultats du coefficient de Maillard, nous constatons deux faits :

1° Le coefficient de Maillard a toujours une valeur supérieure à la normale.

2° Le maximum quotidien de ce coefficient de Maillard coïncide avec l'horaire des crises. Nous avons vu en effet que ce maximum avait lieu entre 10 heures du soir et 7 heures du matin. Or, à quelle heure survient la crise d'asthme ? Il est classique de la voir apparaître au milieu de la nuit, au point que certains ont cru à l'influence sur son apparition du sommeil, de l'absence de lumière, de bruit et de mouvement. Les crises de pseudo-angor sont aussi nocturnes : le malade de l'observation 4 était réveillé par sa crise à 1 heure du matin. Enfin les crises abdominales de gonflement surviennent quatre à cinq heures après le repas.

Voilà donc deux faits assez significatifs et on est en droit de conclure à une relation certaine entre l'apparition des crises et l'élévation du coefficient de Maillard.

De cette étude, que peut-on conclure au point de vue pratique ?

A notre avis, la recherche du coefficient de Maillard présente chez nos malades une triple valeur :

- une valeur diagnostique;
- une valeur pronostique;
- une valeur pathogénique;

1. *Valeur diagnostique du coefficient de Maillard.* — La recherche du coefficient de Maillard permet de diagnostiquer

comme dépendant du foie toute une série de troubles mal catalogués tels que ceux que nous avons décrits. Mais ce n'est pas dans les urines des vingt-quatre heures, c'est dans les urines de la nuit, émises à partir de 9 heures du soir jusqu'à 7 heures du matin. Recherche très facile, ne demandant qu'un outillage restreint, et que tout praticien peut apprendre rapidement à pratiquer lui-même quand il n'a pas de laboratoire à sa disposition.

Cette connaissance du coefficient de Maillard permet d'éliminer tout ce qui n'appartient pas au syndrome hépatique, troubles fonctionnels d'origines diverses ou troubles organiques.

2. *Valeur pronostique du coefficient de Maillard.* — Le coefficient de Maillard permet de suivre l'effet du traitement, c'est-à-dire du régime. Celui-ci provoque une diminution rapide du rapport, coïncidant avec l'atténuation des crises. Parfois, en cours de traitement, on le voit remonter : il devient alors un véritable signal d'alarme, indiquant qu'une crise est proche et quelques jours de diététique plus sévère permettront de l'éviter. L'absence d'augmentation du coefficient nous a permis d'affirmer à notre malade de l'Observation I qu'elle n'aurait pas de crise.

Mais au point de vue pronostique, le coefficient de Maillard peut avoir plus de valeur encore. Lorsque le régime hypotoxique est institué, il peut subir deux évolutions différentes

Chez certains malades il retombe à la normale, tandis que chez d'autres il conserve une valeur élevée. Le premier cas correspond aux troubles passagers, transitoires, et on peut espérer, par l'application d'hygiène alimentaire convenable, leur disparition complète et définitive. Le second cas se rencontre au contraire dans les syndromes à caractère permanent : pour ces malades, le moindre écart de régime conduit fatalement à une crise. Tandis qu'aux premiers on pourra de loin en loin permettre certaines infractions, les autres devront toujours suivre une diététique rigoureuse

Enfin il est des malades que l'on a beau mettre au régime le plus sévère, le coefficient de Maillard ne diminue pas et les crises persistent. Ils'agit d'une atteinte définitive et profonde de la cellule hépatique, devenue incapable d'assimiler le minimum d'albumine qu'apporte le régime le plus réduit.

3. *Valeur pathogénique du coefficient de Maillard.* — Nous croyons enfin que cette épreuve permet d'expliquer dans une certaine mesure la nature des troubles que nous avons envisagés : c'est ce que nous allons essayer de faire dans le chapitre suivant.

ESSAI PATHOGÉNIQUE

Quelle est la nature intime des troubles dont nous venons de voir les manifestations cliniques et la véritable cause, c'est là le point obscur de la question. Nous avons cherché de divers côtés, nous n'avons rien résolu de définitif et ce que nous en dirons n'a que la valeur d'une suggestion. La lumière complète ne peut être apportée que par l'expérimentation. Toutefois, de l'étude même des phénomènes, il semble qu'on puisse déduire certaines probabilités, qu'on puisse indiquer le sens de ces expériences.

Les données du problème. — Elles sont les suivantes :

1^o D'un côté on assiste à des manifestations pathologiques, au niveau de différents organes, ayant entre elles des points communs : leur caractère de procéder par crises paroxystiques, leur horaire, leur coexistence ou leur alternance chez le même malade, le fait de se manifester bien souvent en dehors de toute lésion organique décelable. Ces caractères semblent prouver qu'il s'agit de troubles nerveux, de phénomènes d'inhibition, ou d'excitation, de souffrance de nerfs

2^o Ces troubles nerveux se manifestent dans le domaine du sympathique et du pneumogastrique, — on peut dire dans le système sympathique en considérant comme on a tendance à le faire actuellement que vague et sympathique sont les deux termes d'un système unique.

3^o D'autre part, ces mêmes malades présentent des trou-

bles du côté du foie, troubles d'ordre fluxionnaire, d'intensité variable, mais existant d'une façon constante.

4° Enfin, dernière donnée, c'est la relation intime existant entre les manifestations cliniques et cette congestion hépatique, relation prouvée :

a) par leur coexistence constante, nous dirons même obligatoire;

b) par l'apparition des troubles au moment où les produits de la digestion traversent le foie (quatre à cinq heures après le repas);

c) enfin par la disparition de ces troubles par l'institution du régime hypotoxique, c'est-à-dire de repos hépatique.

L'Inconnue. — La relation existe, en quoi consiste-t-elle ? De quelle façon la congestion hépatique agit-elle sur les bronches, le cœur, le tractus digestif pour provoquer les manifestations pathologiques envisagées ? C'est là que réside la grande inconnue.

La congestion du foie peut agir directement par réflexe. On a parlé du foie « zone asthmogène ». Le réflexe a pour point de départ l'action de la congestion sur les terminaisons hépatiques du vague. Cette excitation, à travers le parasymphatique, est communiquée aux bronches, au cœur, à l'appareil digestif.

S'il en était ainsi, le réflexe serait d'autant plus intense que l'excitation au niveau du foie serait plus forte, c'est-à-dire que la congestion hépatique serait plus considérable. Or, ce n'est pas le cas : on trouve parfois une fluxion hépatique très intense, très douloureuse, sans aucune manifestation du côté des autres appareils (observation V), — tandis qu'on voit éclater des crises d'asthme, de pseudo-angor, etc..., avec des troubles minimes du côté du foie (observation IV).

L'action du foie est probablement indirecte. Le processus fondamental, le *primum movens*, c'est une atteinte fon-

tionnelle de la cellule hépatique, et la congestion n'est elle aussi qu'une conséquence.

Cette atteinte est d'ailleurs d'un ordre tout spécial. Il ne s'agit pas d'insuffisance hépatique banale, atteignant toutes les fonctions. Bien qu'il y ait entre ces différentes fonctions des relations intimes, on s'accorde aujourd'hui à reconnaître qu'elles ont les unes vis-à-vis des autres une certaine indépendance et qu'on puisse avoir affaire à une insuffisance dissociée de l'une ou de l'autre. Ici, la fonction glycogénique est hors de cause. La fonction biliaire est plus souvent atteinte, comme en témoigne la présence fréquente d'urobilinurie, mais à un faible degré. Il s'agit surtout d'un trouble du métabolisme azoté. Or, le rôle du foie vis-à-vis des albuminoïdes présente plusieurs modalités. Quelle est la partie atteinte ? Est-ce l'uréogénèse, ou la fonction urico-lytique, ou la fonction protéopexique ? Sans avoir rien résolu nous nous arrêterons de préférence à cette dernière. On sait qu'elle est encore mal connue. Le foie semble avoir un rôle d'arrêt sur certaines matières azotées, qu'il transforme pour les conserver, un peu comme il transforme le glucose en glycogène pour en constituer une réserve régulatrice. Une insuffisance de cette fonction d'arrêt permet le passage dans la circulation de produits toxiques. La nature exacte de ces produits reste assez mystérieuse. Toutefois, l'étude du coefficient de Maillard nous permet de penser qu'il s'agit de composés acides : acide urique, acides de la série cétonique, aminés divers, autant de points d'interrogation ! Les troubles que nous envisageons apparaissent alors comme des manifestations d'une acidose particulière.

Ces corps toxiques, lancés dans la circulation, vont agir sur le système sympathique, ortho et parasympathique. Sur quelle partie du système agissent-ils ? Centres, plexus, terminaisons ? Là réside une autre inconnue. Il semble qu'on puisse d'emblée éliminer les plexus. Constitués de cylindraxes qui ont un simple rôle de conduction, ils n'ont

pas d'autre valeur que les troncs nerveux ordinaires. Il ne nous semble pas non plus, sans que nous puissions préciser pourquoi, que l'action doive s'exercer sur les centres. A notre avis, les toxines agissent *in situ*, sur les terminaisons nerveuses au niveau des organes. Cette action sur les terminaisons semble être confirmée par la sédation que nous avons parfois obtenue avec la colchicine : or, celle-ci a une action analgésiante sur les terminaisons sensibles.

Les toxines peuvent agir aussi indirectement, par congestion. Là encore, une épreuve pharmaceutique semble confirmer cette hypothèse : c'est l'emploi de l'aspirine. Ce produit nous a donné des résultats prodigieux, en particulier dans certaines toux quinteuses (observations III et VI) et dans le coryza spasmodique. D'autres fois, c'est le salicylate de soude lui-même qui s'est montré un excellent médicament : Or, l'acide salicylique est surtout un anti-fluxionnaire : il supprime la douleur du rhumatisme articulaire aigu en décongestionnant les tissus. Il semble donc bien qu'il s'agisse chez nos malades de processus congestifs. Les accès de toux coqueluchoïde procèdent d'une congestion toxique de la muqueuse rhinopharyngée ou trachéale, comme la toux de la bronchite vient d'une congestion inflammatoire de muqueuse des bronches.

L'hypersécrétion du coryza spasmodique, de la phase terminale de l'asthme, est produite par la congestion des muqueuses pituitaire ou bronchique. Enfin la douleur hépatique est le résultat d'une fluxion toxique de l'organe.

Or, cette congestion est un phénomène vasomoteur, donc sous la dépendance du sympathique.

Par conséquent, il est légitime de dire que ces différentes manifestations sont dues à l'action sur le sympathique de toxines lancées dans la circulation à la faveur d'un mauvais fonctionnement du foie. Ici peut s'élever une objection : les toxines alimentaires sont réputées vaso-constrictives, et la congestion est un phénomène de vaso-dilatation. Il

nous suffira de dire qu'il s'agit peut-être de vaso-dilatation paralytique, consécutive à une vaso-constriction primitive qui reste cliniquement silencieuse. Et cela permet en même temps d'expliquer certaines contradictions qui semblent exister avec les autres troubles, comme nous allons le voir.

La crise de pseudo-angor, envisagée de cette façon, peut-être due à une excitation des terminaisons sensitives du cœur par cette même fluxion congestive. Elle peut être aussi due à un spasme des coronaires, c'est-à-dire à une vaso-constriction : ici, la phase d'excitation n'est plus silencieuse. C'est elle qui se manifeste cliniquement, tandis que la dilatation consécutive reste latente. Mais que l'on envisage l'un ou l'autre des mécanismes, l'intoxication du sympathique reste vraisemblable. D'ailleurs, une troisième hypothèse peut expliquer les faits : les toxines n'agiraient-elles pas directement sur le myocarde pour en provoquer la paralysie et la douleur ? Danielopolu soutient une théorie analogue, avec cette différence que les toxines se forment dans le cœur même, que ce sont les produits de fatigue, produits acides, remarquons-le, comme dans notre hypothèse.

La parésie de la paroi gastro-intestinale qu'on observe dans la dilatation d'estomac s'explique aisément de cette façon. Le sympathique est le nerf modérateur des contractions gastriques. Son excitation peut aller jusqu'à l'inhibition complète de la musculature : il suffit que les toxines alimentaires aillent exciter le sympathique gastro-intestinal pour produire cette paralysie.

Tous ces phénomènes paraissent donc nettement dépendre d'une action sur l'orthosympathique. Les autres semblent plutôt d'origine parasympathique.

La première phase de l'asthme est la phase de constriction des petites bronches. Les muscles de Reissessen sont innervés par le pneumogastrique. Leur contraction est-elle le résultat d'une excitation directe des terminaisons du vague par les toxines ? Ou bien ces terminaisons sont-elles irritées

par la congestion toxiquée ? Les deux théories, isolées ou combinées, peuvent expliquer le phénomène.

Quant à la toux spasmodique, aux crises d'éternuement, elles apparaissent nettement comme le résultat réflexe de l'irritation des terminaisons parasympathiques par la congestion de la muqueuse pharyngée ou pituitaire, plutôt que par les toxines éliminées au niveau de ces muqueuses.

En résumé, tout peut se ramener à une intoxication du système sympathique. S'agit-il d'excitation ou d'inhibition ? L'action porte-t-elle sur l'orthosympathique ou le parasympathique, ou sur les deux ? Il est difficile de se prononcer d'une façon positive, les différents mécanismes peuvent expliquer les phénomènes. D'ailleurs, le fait important, ce qu'il faut retenir, c'est qu'il s'agit d'un trouble d'intoxication alimentaire et que seule une diététique bien comprise est capable de le faire disparaître.

Il nous reste à répondre à deux objections.

En premier lieu, pourquoi, nous dira-t-on, tous les hépatiques ne présentent-ils pas de troubles analogues à ceux que vous décrivez ? Ce que nous avons dit sur la nature du trouble hépatique en cause nous donne l'explication : c'est qu'il s'agit ici d'une déficience toute particulière de la cellule hépatique. Une seule fonction est en cause. Cette atteinte est suffisante, mais nécessaire. Si on n'observe aucun des phénomènes étudiés, c'est qu'elle reste intacte. Ou bien alors c'est qu'il manque cette sensibilité particulière du système sympathique qui existe certainement chez nos malades. Compris de cette façon, nous voyons maintenant ce que peuvent signifier les termes de sympathicotonie et de vagotonie. Nos malades sont probablement des amphotoniques.

Débilité hépatique, amphotonie, tels sont les deux premiers termes du processus pathogénique. Il existe un troisième terme, qui répond à l'autre objection.

Pourquoi certains malades ont-ils des crises d'asthme,

d'autres des crises de pseudo-angor, d'autres encore des crises abdominales, puisque tout cela repose sur le même processus. Là nous sommes obligés d'admettre la notion des *Epines localisatrices*. Elles sont de nature variable : débilité congénitale de certains organes, ou bien affections acquises, rendant leur innervation sympathique plus sensible, plus réceptive aux impressions toxiques. Dans le cas de l'asthme, de telles lésions sont bien connues. Pour les crises précordiales, il peut s'agir d'une légère altération du myocarde (observation IV), ou d'une sclérose aortique ou coronarienne. Cela expliquerait le rôle de la coronarite : elle n'aurait en somme que la valeur d'une cause secondaire. Enfin, au niveau du tube digestif, ça peut être toutes les affections chroniques si fréquentes, dyspepsies diverses, constipation, etc... Cette question des épines localisatrices est très vaste, et peut se prêter à elle seule à toute une étude. Leur connaissance exacte expliquerait sans doute bien des erreurs d'interprétation.

Telles sont dans les grandes lignes les déductions pathogéniques que nous avons cru pouvoir tirer de l'étude des faits. Nous le répétons, nous n'avons pas voulu apporter autre chose que des suggestions. Bien des faits restent inconnus, mystérieux, ou même contradictoires. La clef de l'énigme ne pourra être découverte qu'à la lumière de l'expérimentation.

CONCLUSIONS

I. — Un très grand nombre de sujets sont atteints dès leur naissance d'une débilité de la cellule hépatique.

II. — Du fait de cette débilité hépatique, ils sont voués dès le premier âge à des accidents de toxémie alimentaire.

III. — Ces accidents de toxémie alimentaire intéressent le système sympathique. A la faveur des épines organiques ils sont de nature respiratoire, circulatoire, digestive.

IV. — Il est temps enfin que l'on secoue de vieilles traditions, que le préjugé de l'alimentation blanche disparaisse et soit remplacé par la notion du régime qui mérite vraiment le nom d'hypotoxique.

V. — C'est en étudiant le coefficient de Maillard que nous sommes arrivés à ces diverses conclusions.

Vu :

Le Doyen,

C. SIGALAS.

Vu, Bon à imprimer :

Le Président de thèse,

H. VERGER.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 22 novembre 1928.

Le Recteur de l'Académie,

Pour le Recteur de l'Académie :

Le Doyen délégué :

COUSIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Fiessinger (N.) et Walter(H.).** — *L'Exploration fonctionnelle du Foie et l'insuffisance hépatique* (Paris, Masson, 1925.)
- Glenard (Roger).** — *L'Hépatisme* (Paris, l'Expansion scientifique française, 1922.)
- Moneorgé.** — *L'Asthme*. (Paris, Vigot, frères, 1924).
— *Asthme et Hépatalgie*. (*Lyon médical*, 1927.)
- Sedillot (J.).** — *L'Asthme*. (Paris, Arnette, 1926.)
— *Sur le traitement de l'asthme*. (*Bull. et Mém. de la Société médicale de Paris*, 11 décembre 1925 et 12 novembre 1926.)
- Galup et Segard.** — *Pathogénie et Traitement de l'Asthme* (Paris, Doin 1927).
- Claude (F.).** — *L'Asthme, conception pathogénique actuelle*. (Paris, Maloine, 1926.)
- Danielopolu.** — *L'Angine de poitrine*. (Bucarest, imp. Cultura, 1924.)
- Daubert (L.).** — *Contribution à l'étude des pseudo-angines de poitrines*. (*Thèse de Toulouse*, 1912-13.)
- Parvinsky.** — *Angine de poitrine toxialimentaire et auto-intoxications*. (*Gaz. tek., Warszawa*, 1906.)
- Aubertin.** — *Le Foie et la tuberculose*. (*Th. de Bordeaux*, 1922.)
- Mathieu Pierre Weill.** — *L'Uricémie des hépatiques*. (*Compte rendu des séances de la société biologique*, 5 nov. 1921.)
- Lanzenberg (A.).** — *L'ammoniaque et l'urée. Origines, méthodes de dosage*. (*Thèse de Paris*, 1911-12.)
-

BORDEAUX. — Imprimerie J. BIÈRE
18, 20, 22, Rue du Peugue. — 1328
